

Masseterhypertrophie

von

Fokke Jan Dijkstra

aus

Fällanden (ZH) Schweiz

1978

1979 № 64



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Klinik und Poliklinik für Kieferchirurgie
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. Dr. E. W. Steinhäuser

Masseterhypertrophie

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich - Alexander - Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt
von
Fokke Jan Dijkstra
aus
Fällanden (ZH) Schweiz

Gedruckt mit Erlaubnis des Fachbereichs Medizin
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. E. Rügheimer
Referent: Prof. Dr. Dr. E. Steinhäuser

Tag der mündlichen Prüfung: 21.12.1978

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	<u>Seitenzahl</u>
1. <u>Einleitung</u>	1
1.1. Anatomie des Muskulus masseter	1
2. <u>Krankheitsbild der Masseterhypertrophie</u>	5
2.1. Aetiologie	5
2.2. Klinische Diagnose	13
2.3. Röntgenbefund	14
2.4. Histologie	16
2.5. Elektromyographie	18
2.6. Nebenfunde bei der Masseterhypertrophie	20
2.6.1. Zähneknirschen, Pressen, Abrasionen	20
2.6.2. Okklusionsstörungen	20
2.6.3. Kiefergelenksbeschwerden	23
2.6.4. Diffuse regionale Schmerzen	23
2.7. Differential Diagnose	26
3. <u>Therapie</u>	27
3.1. Konservative Massnahmen	27
3.2. Operativ-extraoral	28
3.3. Operativ-intraoral	33
3.4. Nachbehandlung	36
3.5. Resultate	37
4. <u>Eigenes Patientenmaterial</u>	39
4.1. Alter und Geschlecht	39
4.2. Dauer und Lokalisation	39
4.3. Röntgenbefunde	41
4.3.1. Unterkieferübersicht	41
4.3.2. Panorama	42
4.3.3. Cephalometrie	43
4.3.4. Computertomogramm	44
4.4. Nebenfunde	45
4.4.1. Beschwerden	45
4.4.2. Mundöffnung	46
4.4.3. Habits	46
4.4.4. Dentition	47

4.5.	Behandlung der Patienten	49
4.5.1.	Extraorale Operationsmethode	49
4.5.2.	Intraorale Operationsmethode I	50
4.5.3.	Intraorale Operationsmethode II	50
4.5.4.	Konservative Behandlung	51
4.5.5.	Histologische Befunde	51
4.6.	Resultate	52
4.7.	Diskussion der Untersuchungs- und Behandlungsergebnisse	53
5.	<u>Elektromyographische Untersuchungen</u>	58
5.1.	Versuchsanordnung	58
5.2.	Versuchsmethode	60
5.3.	Ergebnisse	64
5.3.1.	Ergebnisse der Hautwiderstandsmessungen	64
5.3.2.	Ergebnisse der maximal entwickelten kaukräfte	65
5.3.3.	Ergebnisse der gemessenen integrierten Elektromyogramme	66
5.3.4.	Ergebnisse der gemessenen Frequenzen	69
6.	<u>Schlussfolgerungen</u>	72
7.	<u>Zusammenfassung</u>	73
8.	<u>Literaturverzeichnis</u>	76

1. Einleitung

Die Masseterhypertrophie, die einseitig oder beidseitig auftreten kann, ist gekennzeichnet durch eine Volumenvermehrung des Masseters vor allem an der Insertionsstelle an der Mandibula. Obwohl es sich um einen völlig harmlosen Zustand handelt, werden viele Patienten meistens unter Verdacht eines Tumors, Parotitis oder sonst eines entzündlichen Geschehens zur Kieferklinik überwiesen. Meistens sind sich die Patienten ihrer Schwellung nicht bewußt, bis andere sie darauf aufmerksam machen mit der Frage, ob sie Mumps oder dergleichen hätten.

Patienten mit einer langfristig bestehenden Masseterhypertrophie, vor allem einseitig, kommen in den meisten Fällen in ärztliche Behandlung, weil sie eine Korrektur ihres Aussehens wünschen und nicht weil sie Beschwerden haben.

Durch die Volumenvermehrung des Masseters entsteht meistens - bedingt durch einen stark ausladenden und verdickten Angulus mandibulae - ein vierkantiger Gesichtsausdruck, der als unschön empfunden wird.

Infolge der relativen Seltenheit oder besser der Verknapptheit ihres Auftretens wurden vielfach zahnärztliche und ärztliche Behandlungen ergebnislos angewendet. Um solchen diagnostischen Irrtümern zu entgehen und den Patienten überflüssige Maßnahmen zu ersparen, sollte bei Schwellungen in der Gegend des Kieferwinkels grundsätzlich auch die Masseterhypertrophie in den Kreis der differentialdiagnostischen Erwägungen gezogen werden.

1.1. Anatomie des Musculus masseter

Der Musculus masseter breitet sich an der Lateralfläche des aufsteigenden Unterkieferastes vom Jochbogen bis zum Angulus mandibulae aus. Sein hinterer Rand wird von der Glandula parotis über-

lagert, seine Lateralfläche und der vordere Masseterrand vom Ductus parotideus überquert. Parotis und Masseter werden von einer gemeinsamen Fascie, der Fascia parotideomasseterica umhüllt. Den breiteren, rundlichen vorderen Masseterrand findet man etwa in Höhe des 2. oberen Molaren. Er verläuft in schräger Richtung von der Unterkante des Os zygomaticum nach unten und hinten bis zum Ventralrand der Mandibula. Der schmalere, abgeflachte Hinterrand bildet eine annähernde Lotrechte, die vom Processus zygomaticus ossis temporalis unmittelbar vor dem Tuberculum articulare und dem Unterkieferköpfchen, zum Angulus mandibulae zu denken ist. Am angulus mandibulae geht der Muskel mit stärkerem oder flacherem Bogen, sich der Form des Kieferwinkels anpassend, in seine untere Begrenzung über, die ein kurzes Stück, entlang des ventralen Mandibularrandes, zu verfolgen ist. Die obere, vom Arcus zygomaticus gebildete Begrenzungslinie, ist etwas länger als die untere und zeichnet sich meist durch einen nach oben konvexen Bogen aus. Die Form des Masseters wird häufig mit einem Rechteck verglichen, dessen hintere untere Ecke abgerundet ist. Oberflächlich gliedert sich der Muskel in zwei Portionen. Eine größere, rechteckige, schräg verlaufende Pars superficialis stellt den vorderen Teil des Masseters dar, und eine unterhalb des Jochbogens, unmittelbar vor dem Kiefergelenk sichtbar werdende Pars profunda verschwindet mit vertikal und etwas konvergent verlaufenden Fasern unter dem Hinterrand der Pars superficialis. Beide, durch den unterschiedlichen Verlauf ihrer oberflächlichen Fasern gut zu unterscheidenden Muskelportionen bilden miteinander eine nach hinten offene Tasche. Im vorderen Abschnitt stehen die Fasern beider Portionen jedoch in engem Zusammenhang.

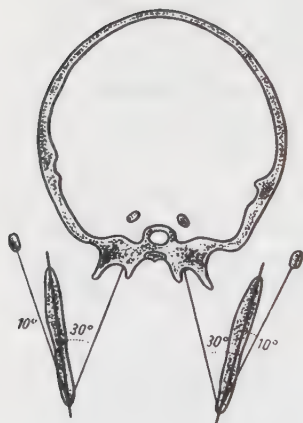
Die für den Masseter bestimmten Leitungsbahnen gelangen aus der Fossa infratemporalis durch die Incisura mandibulae von innen an den Muskel (A., V. masseterica und N. massetericus). Sie liegen dabei in einer nach hinten offenen Tasche zwischen den beiden Portionen des Kaumuskels. Vor dem Ohr entlang laufen die temporalen Leitungsbahnen A. und V. temporalis superficialis und N. auriculotempo-

ralis. Diese geben Äste für Gehörgang und Trommelfell, sowie zur Gesichtsregion (Rr. auricularis ant., A. und V. transversa Faciei) ab.

Eine oberflächliche Faszie, welche die oberen zwei Drittel der Pars supfacialis bedeckt und mit spitzen Zipfeln mandibulärwärts ausläuft, setzt am Unterrand des Jochbeins und des Processus temporalis ossis zygomatici an.

Im unteren fleischigen Masseterteil erkennt man in den meisten Fällen bereits Teile der Faszie. Diese befestigt sich am lateralen Rand des Angulus mandibulae, steigt in schräger Richtung über dem Ramus mandibulae nach vorn oben auf und reicht über die Hälfte des Muskels jochbogenwärts.

Medial der oberen Faszie findet man die schwächere und tiefergelegene Faszie. Sie entspringt von der Unterkante des Jochbeins und der vorderen Hälfte des Arcus zygomaticus und erstreckt sich nur über das obere Drittel bis zur Hälfte der Muskellänge und reicht gewöhnlich weiter kiefergelenkwärts als die oberflächliche Faszie. Sie bildet im oberen Abschnitt die hintere Begrenzung der Pars superficialis, ausserdem stellt sie die Grenze zur tiefen Portion des Kaumuskels her. Die Lage des Muskulus masseters bei seitlicher Projektion läßt erkennen, daß die Pars superficialis in einem bestimmten Winkel zur Horizontalebene des Schädels steht und diese wiederum einen bestimmten Winkel zur Alveolarebene bildet. H. Virchow (1910) gibt das Verhältnis zwischen beiden Ebenen an verschiedenen Schädeln mit $1-16^{\circ}$ an. Eine exakte Winkelbestimmung ist infolge der teilweise fächerförmigen, zum Unterkiefer ausstrahlenden Muskelfasern schwierig, außerdem wechselt die Faserverlaufsrichtung in der Tiefe des Muskels. Der M. masseter und M. pterygoideus medialis bilden zusammen eine nach oben offene Muskelschlinge, die den Angulus mandibulae umgreift. Bei frontaler Projektion bildet der Masseter mit dem Ramus mandibulae einen nach oben offenen Winkel von 10° . Der M. pterygoideus medialis weicht vom aufsteigenden Ast mit 30° nach medial ab (Abb. 1). Die aus der Masseterpterygoideus-Muskelschlinge resultierende Kraft ergibt nach Schumacher (1961) für die Hebewirkung 43 kg.



Zusammenstellung der Kraftkomponenten:
(Schumacher 1961)

Adduktion des Unterkiefers:

Masseter und Pterygoideus	
medialis	43,0 kg
Temporalis	<u>35,0 kg</u>
	78,0 kg

Seitenbewegung des Unterkiefers:

Masseter-Lateralzug	4,9 kg
Protraktion	<u>7,4 kg</u>
Temporalis-Lateralzug	3,0 kg
Protraktion	<u>2,0 kg</u>
Pterygoideus medialis-	
Lateralzug	8,9 kg
Protraktion	<u>2,7 kg</u>
Pterygoideus lateralis	
Protraktion	13,2 kg

Gesamte Protraktionskraft des Unterkiefers:	25,28 kg
---	----------

Abb. 1: Zugrichtung des M. masseter und M. pterygoideus medialis bei frontaler Projektion nach (M.Schumacher)

Die hauptsächlichen Wirkungskomponenten des M. masseters sind:

- a) Hebung des Unterkiefers
- b) Vorschub des Unterkiefers.
- c) Geringe Seitenbewegung des Unterkiefers nach lateral bei einseitiger Kontraktion.

Der Muskulus masseter ist der kräftigste Schließer, der infolge seiner vielen Zwischensehnen und dem Fiederungswinkel seiner relativ kurzen Muskelfasern einen sehr hohen physiologischen Querschnitt hat.

2. Krankheitsbild der Masseterhypertrophie

2.1 Aetiologie

Gurney (1947) prägte als erster den Begriff der Arbeitshypertrophie, d.h. eine Vergrößerung des Muskels durch vermehrte Arbeit infolge konstantem Kauen oder Knirschen, wie dies zum Beispiel bei Bodybuilders im allgemeinen oder bei Sportlern oder Handwerkern an bestimmten Muskeln zu sehen ist. Gurney wurde in dieser Theorie von vielen Autoren unterstützt. Kern (1954) zum Beispiel führte die Ursache der Hypertrophie auf kontinuierliches Zähneknirschen bei einem emotional unstabilen Patienten zurück. Auch Hersh und Thoma (1950), Barton (1957), Caldwell (1957), Martensson (1959), Masters (1959), Oppenheim (1959), Kessel (1970) berichten, daß Zähneknirschen, gewohnheitsmäßiges festes Zubeißen und das Kauen von Kaugummi durchwegs als aetiologische Ursache angenommen werden können. Ahlgren (1969) betont vor allem den Bruxismus als dominanten Faktor, welcher möglicherweise seinen primären Ursprung im zentralen Nervensystem hat. Diese Situation verursache isometrische Masseterkontraktionen beim Zähnepressen oder isotonische Masseterkontraktionen beim Zähneknirschen, welches seinerseits eine Masseterhypertrophie sowie Schliffacetten an den Zähnen bewirken kann.

Goodwin (1967) betrachtete die Masseterhypertrophie auch als Resultat einer Arbeitshypertrophie infolge innerer emotionaler Konflikte oder möglicherweise eines hysterischen Trismus, was sich darin ausdrücke, daß in den tieferen Portionen des Masseters sich ein palpables spastisches Segment befinde. Auch Boldt (1930) und Bloem (1979) berichteten über lang anhaltende Spasmen emotioneller Genese.

Die von Guggenheim (1961) und anderen Autoren angenommenen ursächlichen psychischen Störungen wurden von Solenderberg (1954) und Switzer (1954) jedoch als sekundäre Folge angesehen.

Manche Autoren wie zum Beispiel Kern (1954) und Guggenheim (1961) behaupteten, daß ein kontinuierlicher Spasmus und ein starker psychosomatischer Hintergrund in Betracht zu ziehen seien. Dies ist nach der

Meinung von Dencer (1961) dadurch schwer in Verbindung zu bringen, da keine Alteration des Muskels in der Größe während der Narkose festzustellen sei. Auch glaubt Dencer, daß die knöcherne Ausladung des Kieferwinkels sekundär durch den verstärkten Kaumuskelzug entsteht. Thoma, Goldmann und Hersh (1960) beobachteten bei unilateralen Masseterhypertrophien Zahnverlust oder Schmerzen im Molarenbereich auf der contralateralen Seite und das damit verbundene einseitige Kauen als mögliche aetiologische Faktoren. Sie gaben jedoch keine Relation zwischen Auftreten der Schmerzen oder Zahnverlust und Beginn der Masseterhypertrophie an. Nach Temest (1951) ist die Relation Zahnverlust- Masseterhypertrophie selten zu beobachten; er glaubt, daß vor allem bei unilateralen Fällen Kiefergelenksfehlstellungen, Malokklusionen oder kontinuierliches Kaugummikauen als mögliche Ursache der Masseterhypertrophie in Frage kämen. Caldwell (1957) war der Meinung, daß Kiefergelenksdysfunktionen, defekte Dentition und damit verbundenes abnormales Kauen, sowie Bruxismus als aetiologische Faktoren bei der unilateralen Masseterhypertrophie anzusehen seien.

Boldt (1930) beschrieb in der Literatur eigentlich als einziger einen Patienten, der eine Kiefergelenksfehlstellung gehabt haben könnte. Es handelte sich um einen 16 Jahre alten Jungen, der eine Kinndeviation zeigte, welche sich bei der Mundöffnung verstärkte. Auf fehlerhafte Kaugewohnheiten wiesen auch Drummond und McIntosh (1954) hin, allerdings ohne exakte Angaben zu machen.

Nicht über eine Arbeitshypertrophie, ein von Gurney geprägter Ausdruck, sondern über die vermehrte Beanspruchung des Masseters berichten mehrere Autoren:

Ristow (1967) weist auf einen tiefen Biß hin, der die Masseteren zum verstärkten Einsatz bringe, und Georgiade, Masters und Pickrell (1955) führten als eventuelle Ursache des verstärkten Massetereinsatzes eine anatomische Variation im Bereich des Angulus mandibulae an. Dies wird auch von Masters (1955) berichtet, welcher annahm, daß durch die laterale Ausladung des Kieferwinkels eine veränderte Kon-

traktionsrichtung des anterioren Teiles des Masseters entsteht.

Vor allem Guggenheim (1959), Cohen (1959), Blatt (1969) sahen psychosoziale Spannungen als Hauptursache für die Entstehung der Hypertrophie an. Adams (1949), Heidsiek (1956), Maxwell (1951) und Waggoner (1951), Dencker (1961), Gelbke (1958) und Bloem (1971) unterstützten nicht die von Gurney geprägte Theorie der Arbeitshypertrophie. Adams (1949) konnte zum Beispiel bei keinem seiner Fälle ein anamnestisches Kaugummikauen oder Bruxismus feststellen. Weitere Ursachen wie Trauma, abnormales Kauen oder Spasmen waren nicht zu entdecken. Eines der Hauptargumente der Autoren war neben dem Fehlen der o.g. Beobachtungen die Hypothese, daß alle Kaumuskeln mit identischen Funktionen auch hypertrophiert sein müßten und nicht nur der Masseter alleine. Gelbke (1957) schloß eigentlich nur bei unilateralen Fällen eine sogenannte Arbeitshypertrophie aus. Maxwell und Waggoner (1951) nannten drei Gründe, die gegen die Theorie der Arbeitshypertrophie sprachen und zwar:

1. Häufige Ermüdung der Masseteren beim Kauen,
2. das Fehlen von Habits und
3. der alleinige Befall des Masseters.

Barton (1957) differenzierte als erster, wie später auch Ginwalla (1961) zwischen der angeborenen, familiären Masseterhypertrophie, bei der die Masseteren infolge eines schmalen und "knöchernen" Gesichtsschädels stark hervortreten und einer erworbenen Masseterhypertrophie. Bei der familiären Form wurde angeblich nie eine Vergrößerung und Ausladung des Kieferwinkels gefunden und die Patienten wiesen bezüglich der Kaufunktion auch keine Abnormalitäten wie nächtliches Knirschen, Zähnepressen oder einseitiges Kauen auf.

Die Patienten mit der erworbenen Masseterhypertrophie bilden nach Barton (1957) die weitaus größere Gruppe. Diese hätten laut Barton et.al. die Gewohnheit, häufig die Zähne fest zusammenzubeißen, in der Nacht zu knirschen oder infolge einer gestörten Okklusion oder durch das Fehlen von Zähnen einseitig zu kauen. Er stellte fest, daß oft schon durch Beheben der Knirschgewohnheiten und der Wiederherstellung einer normalen Kaufunktion durch prothetische Maßnahmen eine Besserung herbeigeführt werden konnte.

Heidsiek (1956) vertraut die Theorie, daß die Masseterhypertrophie als Folge toxischer Muskelschädigungen anzusehen sei und Jrankjevcsz (1963) glaubte, daß die Ursache auf hormonale Faktoren zurückzuführen sei. Nach Oppenheim (1959) schien ein Trauma keine Rolle in der Entwicklung der Masseterhypertrophie zu spielen. Nach Beckers (1977) zeigten ca. 41,2% der von ihm untersuchten Patienten Zeichen die die Theorie der sogenannten Arbeitshypertrophie unterstützten, wie Bruxismus, okklusale Störungen usw.. Er war der Meinung, daß die Masseterhypertrophie eine praedisponierte Deformation, ausgelöst durch traumatische oder fehlerhafte Okklusion sei.

Beckers (1977) stimmte mit den Autoren überein, die an der sogenannten Arbeitshypertrophie mit der Argumentation zweifelten, daß alle anderen Kaumuskeln auch eine gewisse Vergrößerung zeigen sollten. In einem Falle allerdings schilderte er, daß bei einer praeoperativ bestehenden beidseitigen Masseterhypertrophie mit reduzierter Mundöffnung bis zu 50%, zusätzlich noch eine beidseitige Hypertrophie der Muskuli temporales bestand. Nach der Operation verstärkte sich die Hypertrophie der Muskuli temporales auf der operierten Masseterseite, was einen ähnlichen, wie zuvor bei der Masseterhypertrophie, auftretenden Schmerz verursachte.

Blatt (1969) beschrieb ein Syndrom, welches durch die intermittierende Parotisschwellung, verursacht durch traumatische Okklusion und einer leichten Masseterhypertrophie charakterisiert ist.

Honée (1974) und Bloem (1974) zogen aus dem von ihnen untersuchten Fall den Schluß, daß es sich um eine myofaciale Dysfunktion handle, die möglicherweise durch eine Hyperplasie des einen Massetermuskels mit kompensatorischer Hypertrophie der anderen Seite verursacht wird.

Die in der Literatur beschriebenen Ursachen sind in Tabelle I,
die beschriebenen Patientenzahlen in Tabelle II zusammengefasst:

Tabelle I:

Aetiologische Ursachen aus der Literatur:

- | | | |
|------------------------------|-----|-----------------------------------|
| 1. Arbeitshypertrophie: | --- | Innere emotionale Konflikten oder |
| | | hysterischen Trismus |
| | --- | Zahnverlust |
| | --- | Schmerzen |
| | --- | Ständiges Kaugummi-kauen |
| | --- | Fehlerhaftes Kauen |
| | --- | Knirschen, Pressen |
| 2. Verstärkten bean- | --- | Tiefen Biss |
| spruchung der Mas- | --- | Psychosoziale Spannungen |
| seteren | --- | Okklusale Interferenzen |
| | --- | Kiefergelenkfehlstellungen |
| | --- | Verkleinerten Kieferwinkel |
| 3. Vasculäre Ursachen | | |
| 4. Toxische Muskelschädigung | | |
| 5. Hormonale Störungen | | |
| 6. Trauma | | |
| 7. Congenital | | |

Tabelle II:

Autor	Patientenzahl	Alter	Sex	Seitenbefall	Bemerkt seit
Legg 1880	2	10	fem.	bilat.	3 Wochen
		20	fem.	bilat.	5 Wochen
Duroux 05	1	22	män.	bilat.	6 Wochen
Bolt 30	mehrere	23	fem.	bilat.	
Coffey 42	1	19		unilat. re	5 Jahren
bis 1942 hat Coffey 9 Fällen in der Literatur gefunden					
Hersh 46	5	21	män.	unilat. re.	4 Wochen
		20	män.	unilat. li.	2 Wochen
		32	män.	unilat. li.	5 Wochen
		22	män.	unilat. li.	
		25	män.	unilat. li.	3 Wochen
Gurney 47	1	35	män.	bilat. li. re.	20 Wochen
Adams 49	1		fem.	bilat.	
Maxwell und	9	18	fem.	unilat. re.	6 Monaten
Wagonner 51		29	fem.	bilat. li.	4 Jahren
				re.	6 Monaten
		21	fem.	unilat. re.	2 Jahren
		17	fem.	unilat. re.	8 Jahren
Tempest 51	1	18	fem.	unilat. re.	18 Monaten
Soderberg 54	1				
Drummond 54	1				
Mc Intosh 54	1				
Kern 54	1	22	män.	bilat. li. re.	4 Jahren
Masters 55	6				
Caldwell 57	1	26	män.	bilat. re. li.	8 Jahren
Barton 57	2	18	fem.	bilat. li. re.	5 Jahren
bis 1957 hat Barton während		42	män.	bilat.	2 Monaten
10 Jahren mehr als 30 Fällen gesehen.					
Martenson 59	3	50	män.		
		34	män.		12 Jahren
		32	fem.		3 Monaten
Dencer 61	1	21	män.	bilat.	2-3 Jahren
Ginwalla 61	1				
Mc Kinnon 67	1	24	fem.	bilat.	10 Monaten
Ahlgren 69	3	14	män.	bilat.	12 Monaten
		16	män.	unilat. li.	12 Monaten
		18	män.	bilat.	12 Monaten
Bloem 71	3	10	fem.	bilat.	
		25	män.	bilat.	6 Monaten
		18	fem.	unilat. li.	1 Jahr
Oppenheim 59	3	50	män.		
		34	män.		12 Jahren
		32	fem.		3 Monaten
Richter 72	1				Rezidiv-Fall
Wade 71	2	15	män.	unilat. li.	4 Monaten
		23	fem.	unilat. re.	2 Jahren
Kessel	1	40	fem.	bilat.	3.5 Jahren
Honneé74	1	32	fem.	unilat. re.	
Beckers 77	18	10-70	fem. 12 män. 6		durchschnittl. 3.7 Jahren
				bilat. 8	
				unilat. 6 li.	
				3 re.	
Westphal 78	26	25	män. 8 fem. 18	unilat. 6 re. unilat. 7 li. bilat. 13	3-6 Jahren

Barton (1952) konnte während 10 Jahren 30 Fälle mit einer Masseterhypertrophie beobachten und meinte, wie andere Autoren auch, daß die Masseterhypertrophie, angesichts der Zahl der berichteten Fälle, im allgemeinen mehr vorkomme als man glaube.

Kern (1954) berichtete, daß bis ungefähr 1954 die Incidenz bei den Männern und Frauen gleichmäßig verteilt war und ca. 50% betrug.

Guggenheim (1961) fand in der Literatur insgesamt 43 Fälle in ca. 20 Beiträgen zur Masseterhypertrophie; er selbst beobachtete 37 Fälle. Weiter gibt er an, daß bei den in der Literatur bis 1961 beschriebenen Fälle ein Verhältnis von links zur rechtsseitigen Masseterhypertrophie von 6:1 zu beobachten sei. Unter den rein unilateralen Fällen (ca. 50%) erschien keine solche Bevorzugung der linken Seite zu bestehen. Bei den von Guggenheim beschriebenen Fällen waren 21 bilateral, und von diesen 14 symmetrisch. Von den bilateralen asymmetrischen Fällen war die rechte Seite nur in 2 Fällen und die linke in 5 Fällen stärker befallen.

Die Incidenz betrug bei Guggenheim (1961) nach intensiver Suche während 7 Monaten ca. 1,7%. Diese Untersuchung wurde in einer psychiatrischen Klinik durchgeführt und die Fallzahl könnte eventuell zu hoch sein. In einer HNO-Klinik wurden 9 Fälle von Masseterhypertrophie bei 982 Patienten festgestellt. Das bedeutet eine Incidenz von 0,91%, was wahrscheinlicher scheint, da es sich hier doch eher um Durchschnittspatienten handelte. Das Verhältnis von Mann zu Frau verhielt sich nach Guggenheim sowie nach McKinnon (1967) 2:1, auch 2 Kinder mit einer Masseterhypertrophie, ein Mädchen und ein Knabe von 10 Jahren wurden von ihm gesehen.

Bloem (1971) fand in der Literatur bis 1971 70 beschriebene Fälle, wobei nach seinen Angaben der bilaterale Typ überwiege; er stimmte jedoch nicht mit der Behauptung überein, daß die Masseterhypertrophie 2mal häufiger bei Frauen als bei Männern auftrete, er glaubte vielmehr auf Grund der berichteten, sowie seiner eigenen Fälle, daß die Masseterhypertrophie gleichmäßig unter den Geschlechtern verteilt sei, und daß nur ästhetische Momente dieses Verhältnis verändern.

Westphal (1978) sammelte aus seinem Krankengut innerhalb von 20 Jahren 37 Fälle. Bei ihm war das Verhältnis Mann - Frau 3:1, wobei die unilateralen Fälle zu den bilateralen Fällen ein Verhältnis von 1:1 aufwiesen.

Bis 1978 wurden ca. 150 Fälle von Masseterhypertrophie in der Literatur erwähnt, von denen ca. 70 Fälle teils ausführlich, der Rest ungenau dokumentiert sind (Tabelle II).

Die Durchschnittswerte der in der Literatur beschriebenen Patienten mit einer Masseterhypertrophie seien kurz zusammengefaßt:

- a) Alter ca. 25,12 Jahre
- b) Auftreten ca. 3,03 Jahren vor Behandlung festgestellt
- c) Befall ca. 39% einseitig
ca. 61% beidseitig
- d) Seitenvergleich links:rechts im Verhältnis 1:1.

2.2 Klinische Diagnose

Die klinische Diagnose der Masseterhypertrophie ist relativ einfach zu stellen. Der Palpationsbefund ist von entscheidender Bedeutung. Es wird dabei der Daumen in das Vestibulum oris geführt, wobei man den Patienten auffordert, den Kiefer locker zu schließen. Während die restlichen Finger den Masseter von außen palpieren, läßt man kräftig zubeißen. Dabei kann die massive Ausdehnung des Masseters festgestellt werden, die sich von anderen Geweben gut differenzieren läßt. Um die Diagnose einer unilateralen Masseterhypertrophie zu bestätigen, ist ein Vergleich mit der Gegenseite angebracht. Es ist wichtig, die Möglichkeit einer Hypoplasie der anderen Seite auszuschließen. Der Palpationsbefund ergibt bei vorliegender Masseterhypertrophie eine derbe, nicht fluktuierende, gut abgegrenzte, sowie nicht druckdolente Schwellung im Bereich des Unterkieferwinkels. Die darüberliegende Haut ist normal verschieblich, ohne Adhärenz zum darunterliegenden Muskel. Ebenso entscheidend wie der Palpationsbefund ist die Anamnese die typisch in einer langsam beginnenden, meistens schon seit längerer Zeit bestehenden unilateralen oder bilateralen Schwellung in Regio Masseter angegeben wird. Obwohl früher von manchen Autoren die Schwellung als schmerzlose und keine Beschwerden machende Veränderung beschrieben wurde, schien dies jedoch nach neueren Literaturangaben nicht der Fall zu sein.

Zur weiteren Untermauerung der Diagnose gehört das Röntgenbild und das Sialogramm, welches in jedem Fall normal sein sollte, abgesehen von einer Lateralverlagerung des Ductus Stenoni.

Barton (1957) unterscheidet 2 klinische Typen von Masseterhypertrophien:

1. Die congenitale Form, bei welcher der Masseter infolge einer knöchernen Auftreibung extrem zum Vorschein kommt. Bei diesen Fällen wurden weit weniger Bißunregelmäßigkeiten, abnormale Kaugewohnheiten oder Veränderungen im Röntgenbild gefunden.
2. Die erworbene Form, bei der die Patienten habituelles Zähnepressen oder -knirschen aufweisen.

Beckers (1977) teilt den Grad der Masseterhypertrophie in 3 Gruppen ein, welche für die Beschreibung des Krankheitsbildes von Bedeutung sind:

1. Eine palpable Hypertrophie, welche bei kräftigem Zusammenbeißen sichtbar wird.
2. Sichtbare Hypertrophie.
3. Sichtbare Hypertrophie mit nach lateral ausladenden Kieferwinkeln.

2.3. Röntgenbefund

Coffey (1942), Tempest (1951), Kern (1954), McKinnon (1964) konnten bei ihren Patienten mit einer Masseterhypertrophie im Röntgenbild keine knöcherne Veränderung am Kieferwinkel feststellen. Maxwell und Waggoner (1951), Ginwalla (1961), Martensson (1959), Adams (1949), Masters (1959) und andere wiesen auf eine knöcherne Prominenz an den Kieferwinkeln hin und glaubten, daß dies durch erhöhten Muskelzug entstanden sei, wie man es auch bei Holzhackern an den Händen und zwar an den Insetionsstellen der Muskuli Interossei beobachten könne. Weiter bemerkten diese Autoren, daß die weit ausladenden Mandibulawinkel auch unabhängig von der Masseterhypertrophie vorkommen können und umgekehrt, d.h. daß eine Masseterhypertrophie auch ohne irgendwelche knöcherne Veränderungen am Kieferwinkel auftreten kann. Masters (1959) glaubte sogar, daß diese knöcherne Verdickung eine konstante Begleiterscheinung der Masseterhypertrophie sei. Diese von Oppenheim (1959) als "Spine like Projection" beschriebene röntgenologische Erscheinung am Kieferwinkel führte der Autor auf eine dauernde Irritation des Periostes durch den Masseterzug und eine daraus folgende Vergrößerung der Insetionsfläche des Muskels am Knochen zurück.

Guggenheim (1961) fand bei 5 seiner 27 Patienten mit einer Masseterhypertrophie keine Veränderungen im Röntgenbild. 8 Patienten zeigten einen ausladenden Mandibulawinkel und die meisten (14) wiesen eine sogenannte Hyperostosis am Kieferwinkel auf. Die Hyperostosis kann nach seiner Meinung durch 2 Kriterien vom sogenannten ausladenden

Mandibulawinkel unterschieden werden:

1. Durch eine irreguläre Knochenoberfläche und 2. durch die irreguläre Dichte des Knochens. Auch Gurney (1947) wies auf diesen Unterschied hin. Guggenheim führte die Hyperostosis auf die individuelle unterschiedliche Reaktion des Bindegewebes auf ein chronisches Trauma hin zurück.

Eubanks (1957) berichtete, daß die auffällige Kieferwinkelprominenz aus reiner Kortikalis bestehe, wie er postoperativ histologisch feststellen konnte.

Die ausladenden Kieferwinkel oder knöchernen Exostosen sind, wie unter anderen auch Dencer (1967), Wade (1971) und Kessel (1970) betonen, ein für die Differential-Diagnose hilfreicher Befund, sie müssen aber nicht unbedingt vorhanden sein. Wie dem auch sei, es ist wohl bekannt, daß erhöhter Muskelzug Knochenwachstum und Knochenanbau verursacht.

Auch Ristow (1967) beobachtete die auffällige laterale Ausladung des Kieferwinkels im Röntgenbild und führt diese Veränderungen auf sekundäre Folgen bei einem besonders kräftigen Muskelzug zurück.

Nach Bloem's (1971) Meinung sind die in der Literatur wiedergegebenen Röntgenbilder innerhalb der normalen Grenzen. Er selbst beobachtete bei 20% der Fälle von Mandibula Frakturen ohne Masseterhypertrophie auch diese oben beschriebene knöcherne Veränderung im Kieferwinkelbereich. Gelbke (1978), Algren (1981) und Bloem (1971) stellten bei manchen ihrer Masseterhypertrophie-Patienten eine Abflachung des Kieferwinkels fest. Dies soll auf eine funktionelle Anpassung der Mandibula auf einen erhöhten mechanischen Zug des Masseters zurückzuführen sein.

Honnée (1974) und Bloem (1974) beschrieben bei ihren Fällen eine röntgenologisch sichtbare Vergrößerung des Kiefergelenkspaltes und einen mehr nach anterior verlagerten Gelenkkopf bei geöffnetem Mund. Diejenigen Autoren, die ein Sialogramm durchführten, wie z.B. Kessel (1970), Wade (1971), Ahlgren (1971), Ginwalla (1961), Oppenheim (1959) beobachteten durchwegs eine normale Glandula Parotis. Ledig-

lich eine laterale Verlagerung des Ductus stenoni und accessorische Parotisdrüsenteile über dem Muskel waren als von der Norm abweichende Befunde festzustellen.

2.4. Histologie

Wie die meisten Autoren berichtete auch Beckers (1977) auf Grund histologischer Untersuchungen über normales Muskelgewebe ohne Veränderungen in Faserlänge, Faserdicke oder Kernstruktur. Nur in einem Fall, bei dem eine Masseterhypertrophie infolge eines Geburtstraumas entstanden war, zeigte der histologische Befund hyaline Bindegewebsbereiche in der Muskulatur. Bei einem anderen Patienten mit einer Masseterhypertrophie infolge eines stumpfen Traumas, wurden osteoide Bereiche, Osteoblasten und elastischer Knorpel nachgewiesen.

Benninghoff und Goertler (1960) beobachteten, daß der mediale Anteil des excidierten Muskels reich an fusiformen Muskelfasern sei. Das von Kessel durch eine Biopsie gewonnene Muskelmaterial zeigte einen Faserquerschnitt von 65, gelegentlich bis 95 micron.

Auch Ahlgren (1969) entnahm Muskelbiopsien gemäß einer durch Radner (1968) beschriebenen percutanen Methode und führte histochemische und histologische Untersuchungen durch, wobei sich herausstellte, daß histochemisch: die Enzyme ATP-ase, DPNH und Phosphorylase normal waren und weiterhin, daß histologisch: eine Zunahme der Faserquerschnitte bis zu 50 μ m festzustellen war, welche mehr als das doppelte des normalen Querschnittes beträgt, wobei Querstreifung und Zellkernlokalisierung normal waren.

Coffey (1942) fand bei seinen histologischen Muskelpräparaten ein Bild von einzelnen hypertrophierten Fasern. Der Befund von Caldwell (1957) zeigte im allgemeinen hypertrophierte, quergestreifte Muskulatur.

Masters, Georgiade und Pickrell (1955) beschrieben die Fasern in der resezierten Massetermuskulatur als etwas verdichtet, konnten aber keinen Anhaltspunkt für eine Fibrosis oder Hypertrophie finden.

Guggenheim (1961) konnte bei seinen ersten histologischen Untersuchungen keine Abnormalitäten feststellen, später jedoch verglich er hypertrophierte und normale Massetermuskelfaserschnitte und konnte eine große Variation von verschiedenen Fasergrößen bei dem hypertrophierten Präparat feststellen. Laut Guggenheim scheint es, daß manche histologische Untersuchung sich auf eine zu grobe Beobachtung und nicht auf vergleichende statistische Analysen stützten. Es sei auch nicht klar, ob ein Autor sich bei seiner Beschreibung auf den gesamten Muskel oder nur auf einzelne Fasern beziehe.

Boldt (1930), Caldwell (1957), Hughes (1957), Goodwin (1967) und Bloem (1971) berichteten einstimmig in ihren histologischen Befunden über hypertrophierte Muskulatur. Maxwell und Waggoner (1951) wiesen bei einem Fall zusätzlich zur Hematoxylin-Eosin Färbung in einer "silver stain" und "Masson's stain" Färbung neben unterschiedlicher Fasergröße auch ein Fehlen der Querstreifung bei den verdickten Fasern nach. Bei einem anderen Fall war eine Faservergrößerung um ca. 1/3 festzustellen, während bei 2 weiteren Präparaten nur normales Muskelgewebe gefunden wurde.

Ähnlich wie Dencer (1961), Martensson (1959), Adams (1949), Gurney (1947), Soderberg (1954), Switzer (1954) und Drummond (1954) berichtete auch McIntosh (1954) über eine normale histologische Beschaffenheit des hypertrophierten Massetermuskels, d.h. eine quergestreifte Muskulatur mit normaler Faserdicke, kein entzündliches Geschehen, keine Erhöhung des Sarkolemmkernzahl, oder vermehrtes Bindegewebe, oder ein atypisches Epithel. Nur Oppenheimer (1959) konnte bei seinen Untersuchungen gelegentlich eine Zunahme der Kernzahl feststellen.

2.5. Elektromyographie

Guggenheim (1961) untersuchte Patienten mit Masseterhypertrophie mittels Anlegen von oberflächlichen Elektroden und zwar an den Muskuli Temporales, Masseter und Sternocleidomastoideus. Verwendet wurde ein 8-Kanal Elektromyographieapparat. Er ließ die Patienten dabei folgende Bewegungen ausführen:

Öffnungs-, Seitwärtsbewegung des Kiefers, Zusammenbeißen der Zähne, sowie verschiedene Bewegungen des Kopfes. Aufgrund seiner Ergebnisse konnte er keine Abnormalitäten im Elektromyogramm feststellen. Zu dem gleichen Ergebnis kamen McKinnon (1967) sowie Kessel (1970). Maxwell und Waggoner (1951) führten bei 3 Patienten elektromyographische Untersuchungen durch. 2 der 3 Fälle zeigten keine Abnormalitäten im EMG. Ein Patient mit rechtsseitiger Masseterhypertrophie zeigte verspätete und schwächere Aktionspotentiale auf der hypertrophierten Seite im Vergleich zur anderen Seite. Das EMG zeigte ca. 1/2 bis 1/3 weniger elektrische Aktivität auf der befallenen Seite während willkürlicher Muskelkontraktionen. Das verzögerte und veränderte elektrische Potential wurde von ihm als Ausdruck einer Muskelatrophie oder einer großen Masse inaktiver Muskelfasern gedeutet.

Ahlgren (1969) führte elektromyographische Untersuchungen gemäß einer von ihm angegebenen quantitativen Methode durch. Dabei zeigte das EMG bei guter Okklusion ein bilaterales symmetrisches EMG-Muster an den Musculi Masseter und Temporales. Bei maximaler Muskelanspannung in dieser Position waren die Werte ungefähr 2mal so groß als im Vergleich zu normalen Probanden.

Während des Kauens leistete der Patient 2mal mehr Arbeit (ermittelt aus Integration EMG x Zeit) als ein normaler Proband ohne Masseterhypertrophie. Die Muskelkraft während des Schluckens betrug ca. 1/10 von derjenigen, die während des Kauens entwickelt wurde. Trotz der Differenz der Muskelkraft zwischen den beiden Seiten war die muskuläre Koordination während des Kauens und Schluckens normal. In der Ruhelage

zeigte die "postural aktivität" in den Muskeln ein normales EMG-Muster. Der Gnathodynamometertest an den Frontzähnen stieg auf 36 kp, was doppelt so hoch war als bei den Kontroll-Patienten.

Yemm (1969) führte folgenden Versuch mit elektromyographischen Messungen durch:

Ausgewählte Probanden wurden aufgefordert, eine Aufgabe zu lösen, während die elektrische Aktivität des rechten M. masseter gemessen wurde. Für die gestellte Aufgabe war ein Apparat mit einer Reihe von Lampen vorhanden, die in zufälliger Reihenfolge aufleuchteten, sowie ein Schalttisch mit Knöpfen. Die Probanden wurden aufgefordert, die den aufleuchtenden Lampen entsprechenden Knöpfe zu drücken. Muskelaktivitätsaufzeichnungen während dieser Aufgabe ergaben ein Anwachsen der elektrischen Aktivität. Das Ausmaß dieses Anstiegs stand im Verhältnis zur Zahl der Fehler, die der Proband machte. Muskelaktivität mit ähnlichen Charakteristika wurde bei früheren Untersuchungen auch an den anderen Stellen des Körpers nachgewiesen. Daraus wurde geschlossen, daß durch eine solche psychogene Aktivität der Kaumuskel die Stellung des Unterkiefers beeinflussen könnte.

Um ihre Hypothese der myofacialen Dysfunktion zu untermauern, machten Honnée und Bloem (1974) EMG-Untersuchungen mittels Nadelelektroden an den wichtigsten Kaumuskeln, nämlich M. masseter, M. temporalis und M. pterygoideus medialis beidseits. Aktives Zusammenbeißen ergab ein normales Interferenzmuster mit Aktionspotentialen von normaler Länge, sowie Form und Amplitude auf der hypertrophierten Seite. Die Muskeln der nicht hypertrophierten Seite zeigten nur vereinzelte Potentiale, die von normaler Länge, Form und Amplitude waren.

2.6. Nebenbefunde bei der Masseterhypertrophie

2.6.1. Zähneknirschen, Pressen, Abrasionen

Kessel (1970) beobachtete bei denen von ihm untersuchten Patienten beträchtliche Zeichen von Abrasionen des Gebisses und zwar hauptsächlich an den Incisalkanten der oberen und unteren Incisivi und der Canini, sowie an den 6 Jahr Molaren. Von den befragten Patienten wurde kräftiges Pressen mit den Zähnen angegeben. Barton (1957) berichtete bei 2 seiner Patienten mit Masseterhypertrophie, die unter starkem Stress standen, über starke Abrasionen, sowie starkes Zähneknirschen.

Über einen Fall von zusätzlicher Schwellung an der hypertrophierten Massetermuskulatur bei emotioneller Erregung begleitet mit massiven Zähnepressen berichtet Kern (1954). Das gleiche Phänomen wurde von Wade (1971) beobachtet.

2.6.2. Okklusionsstörungen

Im Zusammenhang mit der Masseterhypertrophie weisen nur wenige Autoren auf Okklusionsstörungen hin. Die meisten Arbeiten lassen exakte Angaben über Zustand und Funktion des stomatognathen Systems vermissen, im besonderen hinsichtlich der okklusalen Beziehungen. So wie unter anderem auch Richter (1972) berichtete, gehören zu den Kennzeichen einer idealen Okklusion stabile und harmonische okklusale Beziehungen sowohl in zentrischer Relation ("hinge-axis-position", "centric relation" nach Posselt, retrudierte Kontaktposition nach Krogh-Poulsen und Olsson) als auch im Gebiet zwischen zentrischer Relation und zentrischer Okklusion (habituelle Okklusion, "centric occlusion" nach Posselt, maximale Interkuspidationsstellung nach Krogh-Poulsen und Olsson). Nach der Meinung mancher Autoren bestehen ideale okklusale

Verhältnisse erst dann, wenn die genannten Positionen zusammen-
treffen. (Lauritzen 1974) Insbesondere zählen Vorkontakte zu den
schwerwiegensten okklusalen Interferenzen. Dabei ist ein "laterales
Gleiten" aus zentrischer Relation in zentrischer Okklusion viel
mehr fähig eine neuromuskuläre Dysharmonie zu erzeugen als ein
"Geradeausgleiten". (Ramfjord-Ash 1966)

Von den Kennzeichen einer normalen Artikulation im natürlichen
Gebiss sei hervorgehoben, daß beim Seitschub gleichmäßige Kontakte
auf der Arbeitsseite oder eine Eckzahnführung vorhanden sein sollten,
jedoch sollten keine Kontakte auf der Balanceseite bestehen. Okklu-
sale Störungen, an erster Stelle Frühkontakte, an zweiter Balance-
kontakte, lösen häufig über ein reflektorisches neuromuskuläres
Geschehen pathologische Verhaltensmuster im Kausystem aus. Daraus
entsteht Bruxismus, wobei eine angespannte psychische Reaktionslage
entscheidend mitwirken kann. (Ramfjord-Ash, Schwartz, Krogh-Poulsen
und Olssen et al).

Die schmerzhafteste Veränderung einzelner oder mehrerer Kaumuskeln
beruht hauptsächlich auf einer unphysiologischen und übermäßigen
Beanspruchung ("temporomandibular joint pain-dysfunction syndrome
Schwartz" (1959, "myofacial pain-dysfunction syndrome Laskin" (1969).
Ahlgren (1969) stellte bei seinen Fällen von Masseterhypertrophie
im allgemeinen eine normale morphologische und funktionelle Okklu-
sion fest. Bei einem Fall beobachtete er eine starke Abrasion aller
unterer Incisivi, sowie einen Overbite von 4 mm. Der Unterschied
Hinge-axis-habituelle Okklusion betrug 1,5 mm. Der auch von Ohrt
(1957) bemerkte relativ große Overbite als mögliche ätiologische
Ursache der Masseterhypertrophie wurde jedoch von ihm angezweifelt.

Auch Caldwell (1957) und Barton (1957) berichteten über excessive
okklusale Abrasionen bei ihren Patienten. Kessel (1970) beobachtete
starke Abrasionen der Incisalkanten der oberen und unteren Incisivi,
sowie der ersten Molaren. Richter (1972) führte bei einem von sei-
nen 2 vorgestellten Fällen das nach dem chirurgischen Eingriff aufge-
tretene Recidiv auf einen nicht korrigierten excessiven tiefen Biß,

sowie beidseitig vorhandenen Vorkontakten und Hyperbalancen im Molarenbereich zurück.

Westphal et al (1978) erhoben bei zwei Patienten mit ein- oder beidseitiger Masseterhypertrophie einen Funktionsstatus und führten eine instrumentelle Okklusionsanalyse durch. Diese wurde nach Determinierung der Schanierachse in einem teiljustierbaren Artikulator vom Non-Arcon-Typ (Dentatus) vorgenommen. Mit Ausnahme eines Falles wiesen alle Patienten gravierende okklusale Interferenzen auf, ohne dass nennenswerte Schmerzzustände zu beobachten waren. Die Masseterhypertrophie wird nach der Auffassung der Autoren als eine besondere Form der funktionellen Anpassung an okklusale Interferenzen angesehen. Es wird der Fall einer Patientin mit doppelseitiger Masseterhypertrophie demonstriert, bei welcher vor 8 Jahren nach "gnathologischen Prinzipien" eine Rehabilitation durchgeführt wurde. Bei dieser Patientin kam es ohne chirurgische Intervention zur vollständigen Rückbildung der Masseterhypertrophie.

Nach den Berichten von Westphal et al (1978) zeigten 10 von 11 Patienten eine deutliche, von der retralen Kontaktposition abweichende habituelle Interkuspitation, wobei deutliche Retrusionsfacetten nachweisbar waren. Bei der einseitigen Masseterhypertrophie hingegen, ließ sich keine Beziehung zwischen okklusalen Störungen und der Seite der Hypertrophie feststellen. Alle untersuchten Patienten machten Angaben über Zähneknirschen und zeigten deutliche Anzeichen für Parafunktionen in Form von Zungenimpressionen und Schliffacetten.

Tempest (1951) und Adams (1949) konnten keine okklusale Interferenzen bei Patienten mit Masseterhypertrophie feststellen. Drummond (1954) und McIntosh (1954) berichten über gedrehte untere Molaren auf der rechten Seite bei einer gleichseitigen aufgetretenen Masseterhypertrophie. Barton (1957) beschrieb bei einem Fall von bilateralen Masseterhypertrophie stark gedrehte Zähne, sowie auffällige Malokklusion mit abnormalen Abrasionen.

Eubanks (1957) Befund bei einem unilateralen Fall war ein Kreuzbiß auf der kontralateralen Seite, verbunden mit einer homolateralen mandibulären Prognathie, also einer Laterognathie.

2.6.3. Kiefergelenksbeschwerden

Über Patienten mit ausgesprochenen Kiefergelenksbeschwerden bei Masseterhypertrophie berichteten Maxwell und Waggoner (1951), sowie Oppenheim (1959). Dabei handelte es sich um stechende Schmerzen von der Kiefergelenksgegend ausstrahlend in Regio Orbita und Kieferwinkel. Auch Beckers (1977) führte als zusätzliche Nebenfunde Kiefergelenksbeschwerden und Trismus auf. Caldwell (1957) berichtete über lokale stechende Kiefergelenksschmerzen. Oppenheim (1959) vermerkte dauernde Kiefergelenksbeschwerden mit gelegentlichen heftigen Schmerzattacken bei seinen Patienten. Diese vermieden das Kauen auf der befallenen Seite, um eine Schmerzattacke zu vermeiden.

Ein Patient, so berichtete Honné (1974) und Bloem (1974), klagte bei einer linksseitigen Masseterhypertrophie über Schmerzen der linken Orbitaregion, des linken Kiefergelenkes und der linken Schläfenregion. Weiterhin wurden vom linken Kiefergelenk zur Halsgegend ausstrahlende Schmerzen beobachtet. Längeres Sprechen und Kauen verursachten Muskelermüdung, wobei keiner der Muskeln, mit Ausnahme des Musculus pterygoideus medialis druckdolent war.

2.6.4. Diffuse regionale Schmerzen

Über begleitende diffuse Kopfschmerzen an der befallenen Seite berichteten Guggenheim (1961) und Hersch (1946). Guggenheim behauptete, dass die Kopfschmerzen ein nicht seltenes begleitendes Symptom der Masseterhypertrophie sei und der typische Schmerz temporal und zwar beidseitig bei einer bilateralen Masseterhypertrophie und einseitig bei einer unilateralen Masseterhypertrophie auftreten. Von 17 Fällen

mit Kopfschmerzen waren bei 8 Patienten die Schmerzen temporal, in 9 Fällen diffus.

Wie schon erwähnt, trat bei einem Patienten eine zusätzliche Schwellung, vor allem nach dem Kauen von zähen Speisen auf. Der Patient bemerkte in der betreffenden Region ein Spannungs- und Druckgefühl, das jedoch nach ca. 2-3 Minuten Ruhe wieder verschwand, sowie ein schnelles Ermüden der Muskulatur der hypertrophierten Seite.

Westphal (1977) erwähnte, dass in einem Fall die Musculi temporales, in einem zweiten Fall die Musculi temporales und Musculus lateralis stark druckdolent waren. Wie Bolt (1930), beobachteten auch verschiedene andere Autoren einen leichten bis starken Trismus, begleitet mit eindeutigen Schmerzen in der Region des hypertrophierten Musculus masseter.

Blatt (1969) beobachtete bei 4 Patienten mit einer Masseterhypertrophie eine zusätzliche Parotitis auf der befallenen Seite. Der Autor sah die Ursache in einer Obstruktion des Ductus stenoni, verursacht durch den hypertrophierten Masseter. Wie diese Obstruktion zustande kommen sollte wurde nicht erwähnt, ebenso wenig, in welcher Beziehung sie zur Masseterhypertrophie zu bringen ist. Über eine erhöhte Ermüdung der hypertrophierten Massetermuskulatur berichteten auch Maxwell und Waggoner (1951), Oppenheim (1959) und Kessel (1970). Maxwell und Waggoner betrachteten die Masseterhypertrophie als einen normalen physiologischen Vorgang, bis einmal ein Patient erschien, der über erhöhte Ermüdung des hypertrophierten Masseters klagte und vor allem unfähig war Kaugummi zu kauen. Auf Grund ihrer Untersuchungen erwähnten die Autoren die Möglichkeit des Vorliegens einer Art von Muskeldystrophie, welche verantwortlich für die Masseterhypertrophie sein könnte. Auch Kessel (1970), Coffey (1942) sowie Oppenheim (1959) beobachteten schnelles Ermüden der hypertrophierten Masseteren bei längerem Kauen, vor allem von zähen Speisen. Barton (1957) berichtete bei einem seiner Patienten über bestehende

starke Ohrenschmerzen, die gleichzeitig mit Auftreten der Muskelhypertrophie beobachtet wurden. Bei den von Kern (1954) vorgestellten Patienten bestand gleichzeitig mit der Masseterhypertrophie eine chronische Utricaria, welche eindeutig emotioneller Natur war.

Die Mehrheit der Autoren konnten keine nennenswerten Nebentbefunde aufführen, die eindeutig in direktem Zusammenhang zur Masseterhypertrophie standen.

2.7. Differentialdiagnose

Folgende differentialdiagnostische Überlegungen können bei Vorliegen einer Masseterhypertrophie angestellt werden:

1. Abnormal weite Kieferwinkel ohne Masseterhypertrophie

2. Entzündliche Geschehen:

Rheumatische undluetische Myositis

Abszesse

Otitis externa

Parotitis

Actinomycose

Tuberkulose

Angioneurotisches Oedem

Trichinosis

Myositis ossificans

3. Tumore:

Rhabdomyosarcom

Osteom

Lipom

Fibrom

Lymphangiom

Maligne Tumore

Fibrochondrom

Adamantinom

Parotis Tumor

4. Andere Erkrankungen:

Fibröse Degeneration

Retentionszyste

Haematom

Hydrotische Zyste

Progressive muskuläre Dystrophy

Thomson's disease

Speichelsteine

Amyloidose

3. Therapie

3.1. Konservative Maßnahme

Die konservative Therapie wurde von ca. der Hälfte der Autoren, die über die Masseterhypertrophie berichteten befürwortet.

Coffey (1942) glaubte, daß in gewissen Fällen - bei welchen wurde nicht angegeben - die konservative Therapie die Methode der Wahl sei und zwar bestehend in Psychotherapie, Eliminierung von Spasmen oder auch Aufhören von Kaugummikauen. Ein chirurgisches Vorgehen könnte nach seiner Meinung den Zustand nur noch verschlimmern. Kessel (1970) behandelte Patienten mit unilateraler Masseterhypertrophie durch eine kontralaterale Bißerhöhung. Hersh (1946), Thoma (1950), Kern (1954) und Barton (1957) vertraten die Meinung, daß die Masseterhypertrophie mittels Spasmolytica, Tranquilizers, Psychotherapie oder einer Einschleiftherapie des Gebisses durchwegs zu behandeln sei. Budyzinsk und Stova (1973) lehrten ihre Patienten durch Sichtbar- und Hörbarmachen ihrer Masseteraktivität, mittels intramuskulär gesetzten elektromyographischen Nadeln, ihre Masseterfunktion zu kontrollieren und ihre Aktivität herabzusetzen. Barton (1957) berichtete, daß die richtige Therapie meistens nicht mehr sei als dem Patienten zu versichern, daß es sich um keinen Tumor irgendwelcher Art handle. Nach der Aufklärung würden die begleitenden Beschwerden ohne Sedativa, Antispasmodica oder Tranquilizers wieder verschwinden. Bei einem Fall von unilateraler Masseterhypertrophie auf Grund einer Hypoplasie der contralateralen Seite berichteten Honné und Bloem (1974) über eine Therapie mittels Elektrostimulation der unterentwickelten Seite. Bloem (1971) empfahl, daß im Zweifelsfall eine Biopsie gemacht werden sollte, und daß bei einer diagnostisch eindeutig festgestellten Masseterhypertrophie der Patient lediglich aufgeklärt und beruhigt werden sollte. Zusätzlich sollte der Patient angewiesen werden, jegliches unnötiges Betätigen der Massetermuskeln oder einseitiges Kauen zu vermeiden und nur weiche Nahrung zu sich nehmen. Auch eine intermaxilläre Fixation während 14 Tagen als diagnostisches Hilfsmittel käme in Betracht. Sollte diese Maßnahme nicht helfen, dann sei eine vaskuläre Abnormalität (congenital oder erworben) nicht auszuschließen.

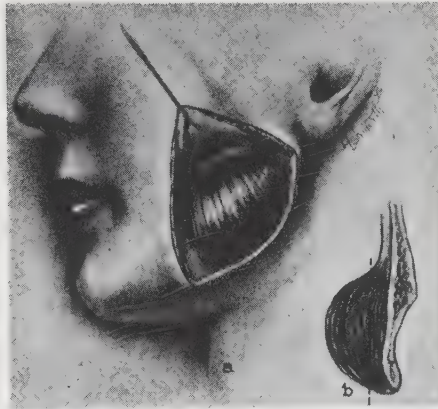
3.2. Operativ - extraoral

Gelbke (1958) erwähnte, dass bei einem operativen Eingriff die Schonung des Ramus marginalis des Nervus facialis am wichtigsten ist, da dessen Verletzung den Erfolg einer sonst gelungenen Operation aufheben würde. Der Ramus marginalis des Nervus facialis verläuft teils unter dem Platysma, etwas caudal des Unterkieferrandes und liegt somit direkt im Bereich des operativen Zuganges. Ein zweites anatomisches Orientierungsgebilde ist die Arteria facialis, die den Unterkiefer überquert, am Vorderrand des Masseters liegt, und somit die ventrale Begrenzung des Operationsfeldes darstellt. Die dorsale Begrenzung des Operationsgebietes ist durch den Unterkieferwinkel, bzw. durch den Hinterrand des aufsteigenden Kieferastes mit Parotis und Vena retromandibularis, die zur Vena jugularis externa führt, gegeben. Man muß bei der Operation jedoch die Lage des Parotisausführungsganges und den Verlauf des Canalis mandibularis im Knochen berücksichtigen.

Gurney (1947) war der erste, der die Masseterhypertrophie aus kosmetischen Gründen operierte. Er führte in Lokalanästhesie einen ungefähr 8 cm langen Schnitt über dem Kieferwinkel durch die Haut und dann durch das subcutane Fett bis auf die Masseterfascie. Er reduzierte den Musculus masseter, indem er den vorstehenden Teil abtrug, d.h. 1/4 bis 1/3 der Muskelfasern wurden noch intakt gelassen.

Adams (1949) legte seine Schnittführung rund um den Kieferwinkel in einem etwa 4 cm großen Abstand zum Unterkieferrand. Daraufhin wurde der Masseter freipräpariert und ca. 2/3 vom unteren und medialen Teil des Muskels excidiert. Abb 2

Abb 2:



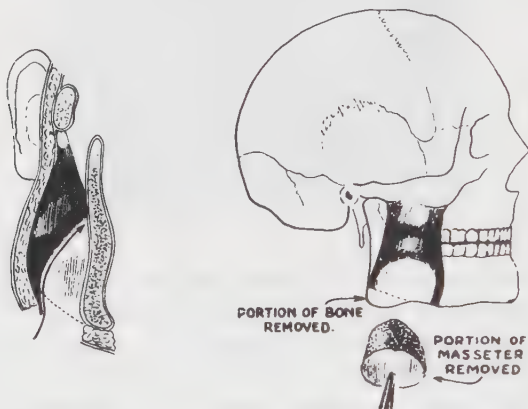
Eine Excision des äußeren Teiles wäre nach seiner Auffassung einfacher, aber dabei bestehe die Gefahr einer Verletzung der Rami faciales und des Ductus stenoni, der direkt über dem Muskel verläuft. Um die laterale Knochenprominenz an der Mandibula zu entfernen, wird das Periost durchtrennt, abgelöst und der protruierte Teil mit dem Meißel abgetragen. Nach Wundverschluß sollte eine elastische Bandage während einer Woche getragen werden. Adams gab seiner Methode den Vorzug, weil dabei die buccalen und mandibulären Äste des Nervus facialis, die über dem Muskel laufen, nicht verletzt werden.

Martensson (1959) führte seine Operation in ähnlicher Weise durch wie es von Adams beschrieben wurde und excidierte eine tiefe Partie des Muskels nachdem dieser an seinem Ansatz abgelöst worden war.

Masters (1955) legte einen bogenförmigen Schnitt um den Kieferwinkel, präparierte die Parotis fascia frei und durchtrennte diese gerade unterhalb des Mandibularandes. Der caudale Parotisausläufer wurde nach oben geschoben um den Masseter in seiner Gesamtheit darzustellen, nachdem der Ductus stenoni und die mandibulären und buccalen Äste des Facialis identifiziert und freipräpariert wurden, um sie vor Schädigungen zu bewahren. Ca. 2/3 der Insertionsstelle des

Masseters wurde vom Knochen abgelöst, der Muskel auf ein normales Maß reduziert und erst nachher das Periost geschlitzt, abgeschoben und die knöcherne Prominenz abgetragen. (Abb 3)

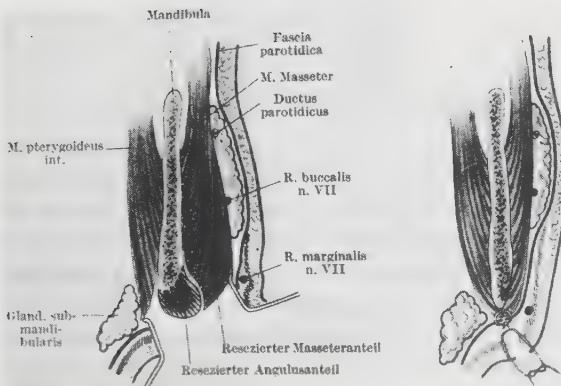
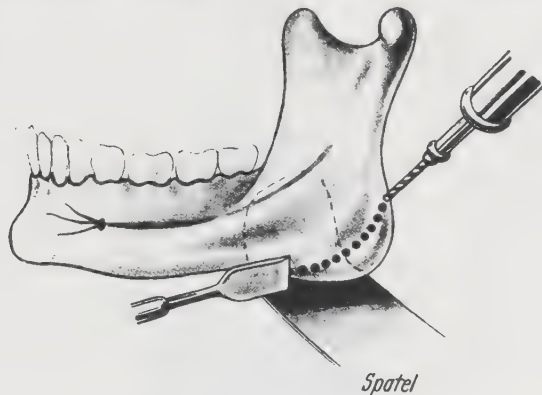
Abb 3:



Gelbke (1957) gab folgende Operationsmethode an: Der Hautschnitt wurde als leicht gekrümmter Bogen vom Unterkieferwinkel bis zum Vorderrand des Masseters in 1 - 2 cm Abstand vom Unterkieferrand geführt, um eine Verletzung des Ramus marginalis zu vermeiden. In der Mitte des Bogens (also am weitesten caudal) wurde dann schrittweise erst subcutanes Fett und dann Platysma durchtrennt, die als Leitgebilde diente. Bei der Präparation dicht auf dieser Fascie nach kranial bis zum Unterkieferrand wird alles darüberliegende Gewebe teils stumpf, teils scharf abgelöst und mit einem Haken beiseite gehalten, wobei eine Verletzung des Ramus marginalis praktisch ausgeschlossen ist. Gelbke hielt diese Technik für sicherer und zeitsparender als die präparatorische Darstellung des Ramus marginalis Nervus facialis. Er durchtrennte die Fascia colli superficialis, die Fascia parotidica, die Insertionsfasern des Masseters und des Pterygoideus internus, sowie das Periost der Mandibula. Auf diese Weise wurde lateral der Pterygoideus internus

und medial der Masseter ein Stück weit vom Unterkiefer abgeschoben. Darauf resezierte er den Angulus mandibulae. Aus dem Masseter excidierte er ein sagittal gestelltes Segment, das nur aus den medialen Muskelanteilen bestand. Masseter und Pterygoideus internus wurden miteinander über der Knochenresektionswunde durch Catgut- oder Seidennähte vereinigt. Diese Nähte dürfen nicht nur Muskulatur, sondern müssen laut Gelbke unbedingt auch die entsprechenden Fascien mitfassen. Weiter empfahl er einen Drain in die Muskelwundhöhle für 2 Tage einzulegen. Platysma und Hautnaht beenden den Eingriff. (Abb 4)

Abb 4:



Daß die einzige Möglichkeit der Behandlung der Masseterhypertrophie die chirurgische Therapie ist, wurde von Ginwalla (1961) behauptet. Die von ihm beschriebene Technik beruht weitgehend auf der von Adams angegebenen Methode. Eine weitere Operationsmethode wird von Dencer (1961) beschrieben, der die Reduktion des hypertrophierten Masseters so vornahm, indem er den unteren Muskelteil mittels einer horizontalen Incision unterhalb des Ductus stenoni bis auf das Periost in toto excidierte. (Abb 5)

Abb 5:



Ristow (1967) gab noch folgende Operationsmethode an: der Musculus masseter wird motorisch durch den Nervus masseter, der im dritten Ast des Trigemini entspringt, versorgt. Nachdem dieser Nerv durch die Incisura mandibulae hindurchgetreten ist, liegt er bevor er sich in dem Muskel aufgliedert, dem Unterrande der Incisur der Mandibula lateral an. Zur temporären Ruhigstellung des hypertrophierten

Masseters biete sich somit die Durchtrennung dieses Nerven an. Ristow (1967) hat dazu einen etwa 1 1/2 cm langen Schnitt im Vestibulum oris 1/2 cm lateral von dem Knochenfirst, der den Rand des Ramus ascendens mandibulae oberhalb des inneren Winkels darstellt, geführt. Mit einem Skalpell ist er dann dicht auf der Außenseite der Mandibulae etwa 4 1/2 cm weit nach vertikal dorsal vorgegangen. Hier wurde von dorsal nach nasal eine bogenförmige Incision geführt, durch die der Nervus masseter durchtrennt wurde. Gleichzeitig durchtrennt man auch die Arteria masseterica, da diese unmittelbar neben dem Nerven gelegen ist. Die Durchtrennung dieser Arterie ist ihm ganz willkommen, weil dadurch die Ernährung des Muskels zusätzlich vermindert wird, sodaß auch nach abgeschlossener Heilung die Ernährung nur durch kollateralen Gefäßen aus der Umgebung erfolgen kann. Die Gefahr einer Verletzung der Arteria und Vena temporalis superficialis ist bei diesem Vorgehen praktisch nicht gegeben, da zu diesem Eingriff der Mund geöffnet werden muß und der Gelenkfortsatz der Mandibula damit nach vorn verlagert wird, sodaß die Incision nicht bis in die Gegend dieser Gefäße vorgeführt zu werden braucht. Ristow zog es vor in Lokalanästhesie zu operieren, da das Resultat dabei sofort beurteilt werden kann. Die Blutung aus der Arteria masseterica sei gering und komme schnell zum Stehen.

3.3. Operativ - intraoral

Die intraorale Operationsmethode zur Reduktion des Masseters wurde als erste von Ginestet (1959) et al. beschrieben. Er stellte den vergrößerten Muskel durch einen intraoralen Zugang dar und der hypertrophierte Teil wurde zwischen der äußeren Muskelfascie und dem Muskel excidiert. Ginestet glaubte nicht an die Notwendigkeit einer zusätzlichen Abtragung des Kieferwinkels, denn seiner Meinung nach reduziere sich die Kieferwinkelprominenz nach dem Aufheben

der Kraft des inserierenden Muskels von selbst. Eine andere intraorale Technik wurde von Perko (1963) publiziert. Er resezierte den medialen Teil des Muskels. Auch Converse (1964) propagierte die intraorale Operationsmethode. Ristow (1967) wählte ebenfalls die intraorale Methode, wobei er einen etwa 3 1/2 cm langen Schnitt 1/2 cm lateral von dem Knochenfirst des inneren Kieferwinkels durch die Schleimhaut legte. Er gelangte dabei auf den Muskel und hob diesen von dem aufsteigenden Ast der Mandibula ab. Darauf excidierte er den medialen, an der Mandibula anliegenden Teil des hypertrophierten Muskels ohne den Masseter von seinem Ansatz zu lösen. Es ergab sich dabei eine relativ große Wundfläche in der Muskulatur und diese mußte nun während des Heilverlaufes auf breiter Fläche wieder mit der Mandibula verwachsen. Während dieser Zeit bestand nach seinen Angaben eine gewisse Behinderung der Mundöffnung, die zunächst auch relativ schmerzfrei war. Obwegeser (1974) gab folgende Schritte einer intraoralen Reduktionsmethode des Masseters an:

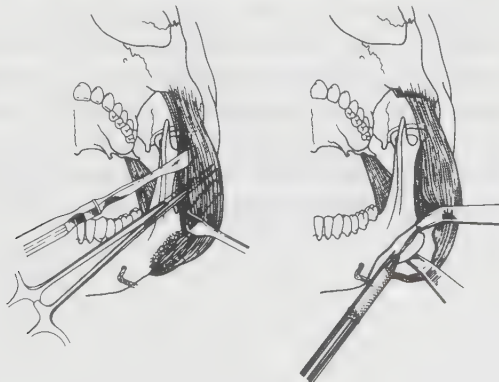
1. Supraperiostale Incision, intraoral, leicht lateral des aufsteigenden Astes, caudal bis Region des ersten Molaren.
2. Präparation bis auf den aufsteigenden Ast der Mandibula und Darstellung des Kieferwinkels.
3. Horizontale Durchtrennung des medialen Teiles des Muskels nahe der caudalen Insertionsstelle an der Mandibula.
4. Abtrennung des medialen Teils mittels einer Schere und Abtrennung am Jochbogen.
5. Horizontale Periostschlitzung und Ablösen, sowie Abschieben der Masseter - Pterygoideus medialis Schlinge.
6. Abtragung der Kieferwinkelprominenz, d.h. der Kortikalis bis auf die Spongiosa.
7. Wundverschluß mit Kompressionsverband.

Die operative Korrektur umfaßte also immer nach den Angaben von Obwegeser (1974) Knochenabtragung proportional nach dem von ihm angegebenen Grad der Hypertrophie. Vor allem sollte die Korticalis bis auf die Spongiosa entfernt werden um ein befriedigendes Resultat zu erreichen.

Auch Beckers (1977) teilt mit Ginestet (1959), Perko (1963) und Converse (1964) die Meinung, daß bei einer kosmetischen Korrektur-Operation, wegen der verbleibenden sichtbaren Narbe, die extraorale Operationsmethode inakzeptabel sei. Auch die Gefahr der Verletzung des marginalen Astes des Nervus facialis ist bei der extraoralen Operationsmethode um einiges größer als bei dem intraoralen Vorgehen. Auch die nach Obwegeser vorgeschlagenen subperiostalen Resektion des Kieferwinkels mit Belassen der Muskelschlinge soll die Gefahr der Nervenverletzung zusätzlich vermindern. Die Schwäche des marginalen Astes des Facialis, die gelegentlich auftrat, ist nach der Auffassung von Beckers (1977) wahrscheinlich auf eine Kontusion des Nerven während der Operation zurückzuführen.

Die intraorale Operationsmethode (Abb 6) ist im Vergleich zum extraoralen Vorgehen schwieriger und man braucht eine gute Retraction der Weichteile, um eine genügende Übersicht zu gewinnen.

Abb 6:



3.4. Nachbehandlung

Viele Autoren wie Gelbke (1959), Adams (1949), Masters (1955), Perko (1963) und Converse (1964) gaben an, daß das Hauptproblem sowohl bei der intra- als auch bei der extraoralen Operationsmethode der postoperative Trismus sei.

Adams (1949) gab lediglich als Nachbehandlung an, eine kräftige elastische Bandage während einer Woche anzulegen. Er erwähnte nichts von einer Prophylaxe oder Therapie einer postoperativen Mundöffnungsbehinderung.

Masters (1955) ließ seine Patienten so schnell wie möglich postoperativ Kaugummi kauen, um eine Fibrosis der Muskelfasern und einen Trismus zu verhindern. Laut seinen Angaben zeigte keiner der Patienten irgendwelche Mundbewegungsbehinderungen oder Verlust der Muskelkraft.

Ginwalla (1961) erwähnte eigentlich als erster, daß er seine Patienten vom 4. Tag postoperativ an, aktive Mundöffnungsbewegungen durchführen ließ.

Beckers (1977) berichtete, daß alle seine operierten Patienten postoperativ eine reduzierte Mundöffnung aufwiesen. Er glaubte, daß die Öffnungsbeschränkung zuerst Schmerz-Reflex bedingt sei und nach 5 - 10 Tagen durch Kontraktion des Narbengewebes, welches das intramuskuläre Hämatom ersetzt hatte, zustande kommt. Daher seien postoperative Mundöffnungsübungen unbedingt notwendig. Er fing damit am 5. Tag postoperativ an und zwar je nach dem Trismus wurden Übungen mit einer zunehmenden Zahl von Mundspateln und mit einem "Mund - gag" durchgeführt. Die Zähne wurden mit einer Kunststoffplatte geschützt und die Nacht über ließ er den Patienten einen Splint mit Orthodontischer Dehnschraube tragen, um ein Rezidiv der erreichten Resultate zu vermeiden.

3.5. Resultate

Schon Adams (1949) bemerkte neben einem durchaus ästhetisch befriedigenden Resultat, postoperativ eine Einschränkung der Mundöffnung, gab jedoch an, daß nach 6 Wochen wieder eine normale Mundöffnung erreicht wurde.

Ginwalla (1961) beobachtete nach seiner komplikationslos durchgeführten Masseterreduktion keinen Tonusverlust der Muskulatur, beobachtete aber bei der Masseterkontraktion die auffallende knöcherne Konkavität an der Kieferwinkelregion beidseits.

Bei Ristow (1967) jedoch war die Frage von besonderem Interesse, ob die Stillegung des Masseters nach der von ihm durchgeführten Neurotomie des Nervus massetericus endgültig war oder nicht.

Nach anfänglicher Muskelumfangreduktion bei seinen 3 Patienten beobachtete er bei 2 der Patienten schon nach etwa 4 -5 Wochen eine gewisse Muskelaktivität und bei einem von diesen sogar nach 9 Monaten wieder eine Größezunahme des Masseters. Der 3. Patient zeigte erst nach 4 Monaten eine gewisse Muskelaktivität. Das zeitliche Intervall bis zum Wiedererscheinen der Intervention wird wahrscheinlich nach Ansicht von Ristow maßgeblich durch das Ausmaß des sich im Bereich der Incision bildenden Granulationsgewebe bestimmt, was wiederum von der anfänglichen Blutung abhängig sein dürfte. Die Reinnervation geschah also durchschnittlich nach 1 - 4 Monaten, die Lähmung bestand somit nur vorübergehend.

Mc Kinnon (1967) führte bei einem Patienten mit beidseitiger Masseterhypertrophie ein Carotis Angiogramm durch, um festzustellen, ob eine vaskuläre Abnormalität vorliege. Der Untersuchende konnte anhand des Angiogrammes keine arterio-venöse Fisteln oder irgendwelche erhöhte Durchblutungstendenz in der Masseterregion

feststellen. Das Interessante jedoch war, daß ein Tag nach dem durchgeführten Angiogramm auf der einen Seite eine bedeutende Abnahme des Volumens des Muskels zu beobachten war. Eine Woche später wurde ein Angiogramm an der Gegenseite gemacht, wobei sich das gleiche Resultat zeigte. Ein Rezidiv konnte auch nach 3 Jahren nicht festgestellt werden und das gute Resultat wurde auf das Auftreten lokaler vaskulärer Thrombosen oder Venenspasmen zurückgeführt.

Beckers (1977) berichtete, daß alle operierten Patienten mit 1 ästhetischen Resultat zufrieden waren. Bei 3 von 6 Patienten, die sich präoperativ über funktionelle Störungen beklagt hatten, trat postoperativ keine Besserung ein, bei 2 Patienten blieb der präoperative Trismus bestehen, sowie bei einem die präoperativen Schmerzen. Bei seinen operierten Patienten wurden außer der Ästhetik die übrigen Beschwerden kaum verbessert.

Beckers konnte kein Rezidiv bei seinen Fällen beobachten, lediglich bei 2 Patienten trat eine leichte Facialisschwäche auf. Auch er betonte, daß außer in Fällen mit mäßiger Masseterhypertrophie, die Abtragung der knöchernen Kieferwinkelprominenz, der wichtigste Vorgang der Operation sei, um ein befriedigendes Resultat zu erreichen.

Im übrigen werden in der Literatur kaum Angaben über Spätresultate und Rezidive gemacht.

4. Eigenes Patientenmaterial

4.1. Alter und Geschlecht

Von den 19 Patienten mit einseitiger oder beidseitiger Masseterhypertrophie, die von uns gesehen und teilweise auch operiert wurden, waren 12 Frauen und 7 Männer.

Das Alter bei den weiblichen Patienten variierte zwischen 20 bis 46 Jahren, bei den Männern zwischen 19 und 38 Jahren (Tabelle III).

Tabelle III:

<u>Pat. Zahl</u>	<u>Tot.</u>	<u>weiblich</u>	<u>männlich</u>
19			
<u>Durchschnitts-</u> <u>alter:</u>	27.6 J.	29,7 J.	23,5 J.

4.2. Dauer und Lokalisation:

Tabelle IV:

<u>Pat. Zahl</u>	<u>Tot.</u>	<u>weiblich</u>	<u>männlich</u>
19		13 (10)	6
Dauer vom Beginn d. Auftretens	Congenit. bis 15 J.	2 Mnt. bis 6 J.	5 Mnt. bis 15 J.
Durchschnittl. MH-Dauer	2,3 J.	2,1 J.	3,8 J
einseitig beidseitig	2 J. 3,7 J.		
<u>Lokalisation</u>			
beiseitig	13	10	3
re. > li.	4	3	1
li. > re.	3	3	0
Einseitig	6	3	3
re.	4	3	1
li.	2	0	2

Die Durchschnittsdauer vom Beginn des Auftretens der Masseterhypertrophie betrug 2,3 Jahre. Von den weiblichen Patienten hatten 3 eine congenitale Masseterhypertrophie, d. h. in einem Fall einseitig links, in zwei Fällen beidseitig. Sie wurden bei der Gesamtzahl der weiblichen Patienten gesondert aufgeführt. (Tabelle IV)⁹

Das Verhältnis von männlichen zu weiblichen Patienten mit einer Masseterhypertrophie betrug ca. 1:2. Die Verhältniszahlen männlich zu weiblich bei der beidseitig aufgetretenen Masseterhypertrophie betrug ca. 1:3 und bei einseitigem Befall 1:1.

Befallsquote beidseitig / einseitig

Beidseitig: 65 %

also ca. 1:2 / einseitig : beidseitig

Einseitig: 35 %

Abb 7: Prä- und postoperatives Bild einer beidseitigen Masseterhypertrophie:

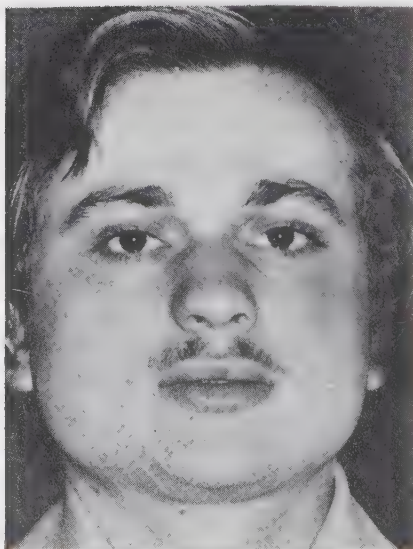


Abb 8: Bild einer beidseitigen Masseterhypertrophie mit einer beidseitigen Musculustemporalishypertrophie:



4.3. Röntgenbefunde

Von 17 der 19 Patienten fielen folgende Befunde bei der Auswertung der Röntgenbilder auf:

4.3.1. Unterkieferübersicht

Bei 8 Patienten konnte kein ausladender Kieferwinkel festgestellt werden, 5 zeigten eine leichte, 2 eine mäßige und 2 eine starke laterale Kieferwinkelausladung. (Tabelle V)

Laterale Kieferwinkelausladung:

Tabelle V:

Patientenzahl	keine	leichte	mäßige	starke
17	8	5	2	2
davon beidseitig	7	2	2	1
einseitig	1	3	0	1

Eine verstärkte laterale Kieferwinkelausladung war also röntgenologisch bei ca. 50 % der Fälle ersichtlich.

4.3.2. Panorama

Das Auftreten einer verstärkten Kieferwinkelprominenz wurde anhand der Panoramaaufnahmen festgestellt und tabellarisch eingeteilt.

Tabelle VI:

Patientenzahl	keine	leichte	mittlere
17	7	6	4
glatt konturiert	6	4	3
unregelmäßig konturiert	1	2	1
Mas.hyp. bds.	5	4	3
Mas.hyp. eins.	2	2	1

Eine Kieferwinkelprominenz bei ca. 50 % der Fälle war ersichtlich.

Es ließ sich keine Beziehung zwischen Alter, Dauer und Geschlecht zu den oben zusammengestellten Röntgenbefunden feststellen.

Cephalometrische Auswertung der Fernröntgenbilder

Tabelle VII:

Patienten:		UR	ZE	SM	BN	DA	DC	BJ	MM	SE	BA	EC	GH	BJr	RL	SJ	BH	SH
<u>Skeletal</u>																		
FH-S-Na	2.0	6	8	2	4	7	4	4	5	7	7	4	2	5	2	+6	2	3
S-Na-A	82.0	82	71	86	83	91	82	89	85	88	79	84	84	85	88	91	83	81
S-Na-B	80.0	81	72	82	81	85	77	87	79	82	77	83	82	83	85	96	81	81
A-Na-B	2.0	1	-3	4	2	5	5	2	6	5	3	-1	2	2	3	5	3	1
S-Na-10	64.0	63	58	71	68	81	69	67	74	69	65	68	65	72	79	100	71	66
10-Na-A	19.0	19	15	15	14	11	12	15	12	13	14	16	19	13	11	10	12	15
NaS-GoGn	32.0	24	38	22	23	23	29	25	21	22	23	37	21	34	21	15	24	31
Pog-NaB	2.0	2	3	1	3	4	2	1	3	1	3	2	3	1	2	2	3	1
Kieferwinkel		124	126	133	122	115	114	119	104	117	113	131	121	118	113	118	122	132
<u>Dental</u>																		
1-NaS	104.0	100	102	108	94	102	96	114	138	114	94	102	104	109	106	121	103	114
1-GoGn	93.0	91	87	107	83	101	99	92	112	113	102	81	99	94	106	95	99	83
1-1	131.0	143	133	123	161	136	138	131	102	112	143	141	137	125	131	130	135	135
Overbite	2.5mm	3	2	3	7	4	1	2.5	2	3	3	2	4	1	3	3	4	3
Overjet	3.5mm	3	2	4	2	3	4	2	11	3	2	3	3	2	2.5	4	3	2
		b	a	b	a	b	b	b	b	b	b	a	b	b	b	b	a	a

Patienten mit einer einseitigen Masseterhypertrophie: a

Patienten mit einer beidseitigen Masseterhypertrophie: b

4.3.3. Cephalometrische Auswertung

Cephalometrisch konnte keine eindeutige Beziehung zwischen den Werten bei den einseitigen, sowie bei den beidseitigen Masseterhypertrophien gefunden werden (Tabelle VII).

Bei 4 von den 5 Patienten mit einer einseitigen Masseterhypertrophie wurde ein verkleinerter Winkel zwischen Schädelbasis und Frankfurterhorizontale von durchschnittlich 2° gefunden. Die größte Abweichung im Allgemeinen bestand in dem verkleinerten Schädelbasis-Unterkieferbasiswinkel von durchschnittlich 8° , die bei 12 von den 17 untersuchten Patienten gefunden wurde.

Ein um ca. 4° verkleinerter Schädelbasis-Frankfurterhorizontalewinkel wurde bei 10 von den 17 Patienten gefunden. Ein mäßig verkleinerter Kieferwinkel konnte nur bei 23% der Patienten festgestellt werden, 30% wiesen einen vergrößerten ANB-Winkel von ca. 3° auf (Tabelle VIII).

Tabelle VIII:

Patientenzahl total 17	Abweichungszahl	Durchschnittl. Abweichung
NaS-GoCn	12	-8°
FH-S-Na	10	-4°
IO-Na-A	8	-5°
I-Na-S	8	(3) -2° (5) $+10^{\circ}$
I-GoCn	8	(3) -5° (5) $+ 8^{\circ}$
A-Na-B	7	(1) -3° (6) $+ 5^{\circ}$
S-Na-IO	7	(1) -3° (6) $+ 8^{\circ}$
S-Na-A	5	(1) -7° (4) $+ 3^{\circ}$
S-Na-B	5	(2) -4° (3) $+ 8^{\circ}$
Kieferwinkel	4	(1) -16° (3) $+11^{\circ}$
I-I	4	(2) -12° (2) $+ 3^{\circ}$
Overbite	1	(+2mm)
Overjet	1	(+4mm)

4.3.4. Computertomogramm

Bei 4 Patienten wurden Computertomogramme, sowohl in horizontaler als auch in frontaler Schnittebene durchgeführt.

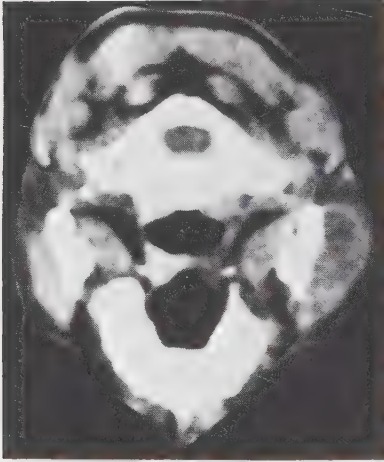
Von den 4 Patienten hatten 3 eine einseitige Masseterhypertrophie, welche sich deutlich auf dem Computertomogramm darstellen ließ.

Die Beurteilung bei einer beidseitigen Masseterhypertrophie ist jedoch relativ und daher nicht zuverlässig.

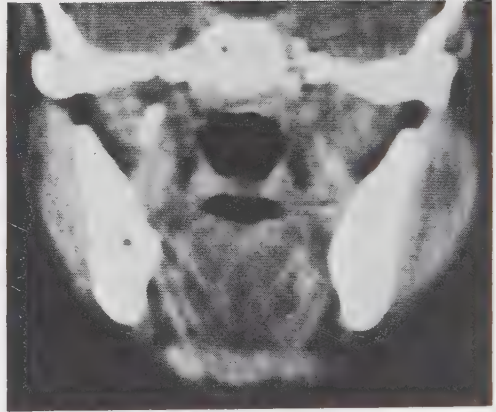
Der ursprüngliche Gedanke, die Computertomographie als Hilfsmittel zu verwenden, war jedoch auch im Hinblick darauf wie man eine eventuelle und durchaus denkbare Musculus pterygoideus medialis-Hypertrophie darstellen könne. Dies war jedoch nicht möglich, wie die Röntgenbilder zeigen (Abb 9+10), was wahrscheinlich daran liegt, daß der mehr nach medial vom aufsteigenden Unterkieferast, im Vergleich zu dem nur leicht nach lateral verlaufenden Masseter, sich ausdehnende Musculus pterygoideus medialis zu quer zur Mittelachse geschnitten wird und damit ein verzerrtes Bild ergibt. Es ist zudem sehr schwierig, einen exakten Horizontalschnitt zu erhalten. Auch die sich im Mund befindlichen Zahnfüllungen verzerren das Röntgenbild völlig, sodaß nur außerhalb dieses Bereiches gute Bilder zu erzielen sind.

Dennoch betrachten wir das Computertomogramm, im Falle eines Verdachts auf eine Masseterhypertrophie, als eines der wichtigsten zusätzlichen diagnostischen Hilfsmittel, das vielleicht neben dem Sialogramm das einzig exakte diagnostische Hilfsmittel betreffend Darstellung von Weichgewebe in diesem Bereich ist.

Abb 9:



Horizontalschnitt



Frontalschnitt

4.4. Nebenbefunde

4.4.1. Beschwerden

Von den 19 untersuchten Patienten mit einer Masseterhypertrophie zeigten 10 keinerlei Beschwerden und kamen von sich aus in die Klinik; hauptsächlich waren es ästhetische Gründe oder die Furcht ein Neoplasma könne vorliegen, weswegen die Patienten uns aufsuchten. Die restlichen 9 Patienten klagten über Beschwerden seit dem Auftreten der Masseterhypertrophie. 3 litten an alternierend, plötzlich einsetzenden ziehenden oder krampfartigen

Schmerzen im betroffenen Masseterbereich. 2 klagten über chronische diffuse Kopfschmerzen, wobei einmal noch zusätzliche Kiefergelenksschmerzen vorhanden waren. Zwei Patienten beschwerten sich über dauernde dumpfe Schmerzen im hypertrophierten Masseterbereich, einer über Schmerzen nach längerem Kauen und ein Patient litt an alternierend auftretenden klopfenden Schmerzen regio Masseter und Temporalis, sowie des Kiefergelenkes. Kiefergelenksbeschwerden traten bei 31,5 % der Fälle auf, welche sich in Dauerschmerzen, Druckdolenz und terminales Kiefergelenksknacken äußerten.

4.4.2. Mundöffnung

Die maximale Mundöffnung (aktiv) schwankte zwischen 36 mm und 53 mm, d. h. durchschnittlich ca. 44 mm, was als durchwegs normal betrachtet werden kann. Die von anderen Autoren festgestellte mäßige bis mittlere Mundöffnungsbehinderung konnte bei unseren Patienten nicht gefunden werden.

4.4.3. Habits

Beidseitig kauten 9 von 19 Patienten, Zähnepressen trat bei 7 Patienten auf, Zähneknirschen war bei ebenfalls 7 Patienten anamnestisch zu erfahren, wobei nur einer sowohl knirschte, als auch preßte. Dauerndes Kaugummikauen als Habits wurde bei 4 Patienten festgestellt. Tabelle IX:

		Kauseite re	li	bds	Z-pressen	Z-knirschen	Kaugummi
<u>Patientenzahl:</u>	19	6	4	9	7	7	4
Mh bds re > li	4	2	0	2	2	2	1
Mh bds re < li	3	0	0	3	1	1	0
Mh bds	6	1	2	3	3	2	3
Mh re	4	3	1	0	1	1	0
Mh li	2	0	1	1	0	1	0

Weder Zähnepressen noch -knirschen wurde von 6 Patienten angegeben, d. h. also bei ca. 1/3 des Patientengutes. Das Zähnepressen, welches vor allem bei emotionaler Erregung auftrat, war bei ca. 36,8 % der Patienten anamnestisch zu beobachten. Eine Zusammenstellung der Habits ist in Tabelle IX erfolgt.

Eine deutliche zusätzliche Temporalishypertrophie wurde bei 5 Patienten festgestellt.

Ein familiäres Auftreten der Masseterhypertrophie konnte bei keinem der Patienten beobachtet werden.

4.4.4. Dentition

Bei 17 der 19 Patienten mit einer ein- oder beidseitigen Masseterhypertrophie wurde ein Funktionsstatus erhoben und teilweise eine instrumentelle Okklusionsanalyse durchgeführt. Dies wurde nach Determinierung der Scharnierachse in einem teiljustierbaren Artikulator vom Typ Dentatus vorgenommen und teilweise durch klinische Funktionsanalysen ergänzt.

Deutliche Anzeichen für Parafunktion wiesen 11 der 17 Patienten in Form von Schliffacetten auf, bei 4 war dies weniger deutlich, bei 2 Patienten kaum zu beobachten. 15 von 17 Patienten wiesen eine deutliche, von der retralen Kontaktposition abweichende habituelle Interkuspidation auf. Die durchschnittliche anteriore Abgleitbewegung betrug 2 mm, die craniale 1,5 mm und die seitliche 1,5 mm. Die Okklusionsbefunde der 17 untersuchten Patienten sind in Tabelle X zusammengestellt.

3 Patienten wiesen einen tiefen Biß auf, wobei einmal eine einseitige Masseterhypertrophie und zweimal eine beidseitige Masseterhypertrophie vorhanden war. Bei den 17 Patienten wurde 6 mal eine deutliche Malokklusion festgestellt, in Form von extrem tortierten, gekippten, in Kreuzbiß oder in Kopfbiß stehenden Zähnen. Eine ausgesprochene Oberkieferprotrusion wurde nur bei

einem Patienten beobachtet.

Bei 2 Patienten fehlten die Stützzonen ganz oder teilweise auf der contralateralen Seite bei einseitiger Masseterhypertrophie, in einem Fall auf beiden Seiten bei einer beidseitigen Masseterhypertrophie.

Tabelle X

Arbeitsseite	Masseterhypertrophie				
	bds.	bds.re. > li.	bds.re. < li.	eins.re.	eins.li.
Eckzahnführ. re.	1	1	0	0	1
Eckzahnführ. li.	2	2	1	0	1
Eckzahnführ. re. mit Balancen	1	1	0	3	1
Eckzahnführ. li. mit Balancen	0	0	0	1	1
Gruppenkontakt re.	3	1	0	0	0
Gruppenkontakt li.	2	0	0	0	0
Gruppenkontakt re. mit Balancen	0	1	1	0	0
Gruppenkontakt li. mit Balancen	2	1	0	0	0
Hyperbalancen	0	1	2	2	0

4.5. Behandlung der Patienten

Während 3 Jahren wurden 10 Patienten mit einer Masseterhypertrophie an der Erlanger Kieferklinik behandelt. Von diesen Patienten waren 7 weiblichen und 3 männlichen Geschlechtes, wobei 3 mal eine einseitige, 7 mal eine beidseitige Masseterhypertrophie vorlag. Die Behandlung bestand bis auf eine Ausnahme in einer chirurgischen Reduktion des Masseters ohne irgendwelche präoperative zahnärztliche Maßnahmen in Form einer prothetischen Versorgung oder einer Einschleiftherapie. Nur bei einer Patientin wurde konservativ vorgegangen, d. h. bei ihr wurde eine Einschleiftherapie durchgeführt, mit dem Ziel nicht eine wesentliche Reduktion der Hypertrophie zu erreichen, sondern um sie von ihren Beschwerden zu befreien.

Von insgesamt 19 Patienten wurde in 9 Fällen eine operative Reduktion des hypertrophierten Muskels vorgenommen, wobei drei operative Methoden angewendet wurden. Bei einem Patienten wurde die Masseterreduktion von extraoral, bei 8 von intraoral unter Anwendung zweier verschiedener Operationstechniken durchgeführt.

4.5.1. Extraorale Operationsmethode

Von einer 4 cm langen bogenförmigen Schnittführung im Bereich des Kieferwinkels wurde die schichtweise Präparation bis zum Kieferwinkel nach Unterbindung der Vena jugularis externa durchgeführt. Danach erfolgte scharfes Ablösen der Massetermuskulatur vom Kieferwinkelbereich, wobei die prominente Knochenexostose osteotomiert wurde, anschließend Eingehen in die Mundhöhle, Schnittführung am Vorderrand des aufsteigenden Unterkieferastes nach ventral als Paragingivalschnitt bis in die Molarenregion auslaufend, Darstellung des Masseters, welcher größtenteils exci-

diert wurde. Vor Verschuß der Operationswunde wurde eine Redonsaugdrainage eingelegt, welche retroaurikulär herausgeleitet wurde. Verschuß der Operationswunde durch Einzelknopfnähte, sowie extraoral schichtweise mit anschließender Intracutannaht.

4.5.2. Intraorale Operationsmethode (I)

Die Schnittführung wurde am Vorderrand des aufsteigenden Unterkieferastes nach ventral als Paragingivalschnitt bis in die Molarenregion auslaufend durchgeführt mit anschließender stumpfer Präparation auf den Musculus masseter, welcher zunächst nach lateral von der Wangenmuskulatur freipräpariert wurde. Die Präparation nach cranial erstreckte sich bis knapp unter den Jochbogen. Anschließend Freipräparation des aufsteigenden Unterkieferastes, Absetzen des Masseters im caudalen Anteil, sowie knapp unterhalb des Jochbogens. Somit blieb nur ein geringer Anteil des Muskels im dorsalen Bereich zum Schutze des Nervus facialis stehen. Verschuß der Operationswunde durch Einzelknopf-, bzw. Rückstichnähte nach Anlegen einer Redonsaugdrainage und eines Kompressionsverbandes.

4.5.3. Intraorale Operationsmethode (II)

Es wurde dabei in gleicher Weise vorgegangen wie oben beschrieben, jedoch mit folgendem Unterschied: 2/3 des medialen Teiles des Masseters einschließlich Periost wurde in toto excidiert, wobei nur noch das äußere Drittel zum Schutz der marginalen Facialisäste belassen wurde.

Nach Reduktion des Masseters und Versorgung der Operationswunde wurde noch während der Narkose ein Mundsperrerr in Form eines Monoblocs bei maximaler Mundöffnung eingegliedert.

Bei beiden Operationsverfahren wurde zusätzlich eine Abtragung des nach lateral ausladenden Kieferwinkels durchgeführt.

4.5.4. Konservative Behandlung

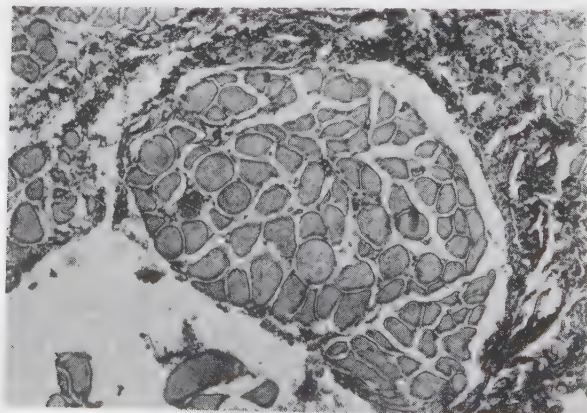
Eine konservative Therapie wurde nur bei einer Patientin in Form einer Einschleiftherapie nach vorheriger Okklusionsanalyse durchgeführt.

4.5.5. Histologische Befunde

Das zur histologischen Untersuchung eingesandte Muskelgewebe wurde vom Pathologen folgendermaßen beurteilt:

"Die Excisate aus der Muskulatur des Masseters und Pterygoideus medialis zeigen histologisch gleichartige Intensität. In allen untersuchten Muskelanteilen zeigen sich, besonders auf Muskelquerschnitten, einzelne Muskelfasern oder kleinere und größere Gruppen von Muskelfasern mit mehr oder minder stark abgerundeten, z. T. gänzlich runden Faserquerschnitten. Neben diesen hypertrophierten Fasern sieht man normales Fasergewebe, vereinzelt auch verschmälerte Fasern. Insgesamt überwiegen die hypertrophierten Fasern stark. An den Kernen sind keine krankhaften Veränderungen festzustellen, die Kerne liegen randständig, zentralliegende Kerne sind nicht zu sehen. Im bindegewebigen Interstitium waren krankhafte Veränderungen in allen Fällen nicht nachweisbar."

Abb 10: Färbung H-E, Vergr. 200mal, Faserquerschnitt ca. 60 μ



4.6. Resultate

Alle Patienten, die von uns behandelt wurden, waren mit dem erreichten ästhetischen Resultat zufrieden. Von den 9 operierten Patienten wurde bei 5 ein geringer Anteil des Masseters im dorsalen Bereich zum Schutze des Nervus facialis stehen gelassen, dies erzeugte das Aussehen einer leicht eingefallenen Wange oder beziehungsweise einer verstärkten Jochbeinprominenz. Dies war bei den Patienten, bei denen die medialen 2/3 des Masseters excidiert wurden, nicht der Fall, was in einem gleichmäßigeren Aussehen resultierte.

Alle Patienten, die über irgendwelche Beschwerden klagten, waren postoperativ und bis auf einen Fall noch nach durchschnittlich 2 Jahren beschwerdefrei.

Das Problem der postoperativen Mundöffnungsbehinderung wurde bei 6 Patienten mittels Spatelübungen, in 3 Fällen mittels eines während der Operation bei maximaler Mundöffnung eingesetzten Monoblocs angegangen. Bis auf einen Patienten, bei welchen wir in Vollnarkose nach 5 Wochen eine Mundöffnungsdehnung durchführen mußten, erreichten alle Patienten, die Spatelübungen postoperativ durchführten, ihre frühere maximale Mundöffnung wieder. Bei den 3 Patienten, die am Ende der Operation einen Monobloc eingesetzt bekamen, konnte postoperativ keine Mundöffnungsbehinderung festgestellt werden. Obwohl das Tragen des Monoblocs für den Patienten sicherlich unbequemer ist, kann man auf diese Weise die schmerzhaften Spatelübungen umgehen.

Keiner der operierten Patienten zeigte nach durchschnittlich 2 Jahren ein Rezidiv der Masseterhypertrophie.

Massives Zähneknirschen, welches bei 5 Patienten präoperativ deutlich festgestellt wurde verschwand postoperativ, obwohl bei keinem der Patienten während dieser Zeit irgendwelche

zahnärztliche Maßnahmen in Form von Okklusionsausgleich oder Einschleiftherapie durchgeführt wurden. Eine Beeinträchtigung des Kauvermögens konnte bei keinem der Patienten beobachtet werden.

Bei 4 von 9 Patienten wurde eine leichte Hypästhesie des Nervus buccalis festgestellt, was wir auf Traumatisierung des Nerven während der Operation zurückführen. Keiner der operierten Patienten zeigte irgendwelche Ausfallserscheinungen der Äste des Nervus facialis.

Bei 2 Patienten wurde eine leichte Hypertrophie der Musculi temporales festgestellt und von 2 wurde eine subjectiv empfundene Schwellung bei emotionaler Erregung auf der operierten Seite angegeben.

Auffallend war ferner noch, daß bei einer Patientin mit einer beidseitigen Masseterhypertrophie und einer SKD von 35 mm während der Operation in Vollnarkose in völliger Relaxation, eine passive SKD von über 48 mm erreicht werden konnte.

4.7. Diskussion der Untersuchungs- und Behandlungsergebnisse

Die Masseterhypertrophie ist im Rahmen der Muskelerkrankung als selbstständiges Krankheitsbild anzusprechen.

Nach intensiver Suche bei ca. 12260 Patienten an der Erlanger Klinik und Poliklinik für Kieferchirurgie wurden innerhalb eines Jahres ca. 23 Patienten mit einer Masseterhypertrophie, teilweise bilateral, teilweise unilateral beobachtet. Dies ergab eine durchschnittliche Befallsquote von ca. 0,19 %.

Obwohl dies im Vergleich mit der in der Literatur angegebenen Incidenz relativ niedrig erscheint, sind wir der Überzeugung, daß die Befallsquote deutlich höher liegt, falls die Korrekturmöglichkeiten, vor allem in Hinblick auf die kosmetische Bedeutung besser bekannt wären.

Das Durchschnittsalter der Patienten von 27,6 Jahren deckt sich mit den in der Literatur im allgemeinen angegebenen Zahlen recht genau. Auffallend ist jedenfalls, daß das Durchschnittsalter immer zwischen dem 2. und 3. Lebensjahrzehnt zu liegen scheint. Vergleicht man dies z. B. mit dem Durchschnittsalter beim Auftreten von Kiefergelenksbeschwerden, d. h. Kiefergelenksknacken, -reiben u.s.w., so fällt auf, dass auch hier die höchste Incidenzquote zwischen 20 und 30 Jahren liegt. Wolkynski (1936) unterscheidet 3 Perioden des Wachstums des Musculus masseter: Wachstum bis zum 20. Lebensjahr, darauf relative Stabilität vom 20. - 30. Lebensjahr, gefolgt von einer graduellen Degeneration; er zog die Schlußfolgerung, daß es darum nicht erstaunlich sei, daß beinahe alle Patienten mit einer Masseterhypertrophie im Alter zwischen 20 und 35 Jahren waren.

Betreffend der Dauer vom Beginn des Auftretens der Masseterhypertrophie kann man das Patientengut in 3 Gruppen unterteilen:

1. die congenitale Form
2. die länger als 3 Jahre ohne Beschwerden bestehende Masseterhypertrophie
3. die innerhalb von ca. 2 Monaten plötzlich auftretende Masseterhypertrophie; hier vor allem die unilaterale Form.

Die meisten Sorgen und Probleme sowohl für den Zahnarzt, als auch für den Arzt bildet die Gruppe 3 und zwar aus differenzialdiagnostischen Gründen. Stellt der Arzt bei dieser Gruppe die richtige Diagnose und beruhigt die häufig an einer Cancerophobie leidenden Patienten, so ist damit schon die Hälfte der Therapie vollzogen.

Auch nach unseren Untersuchungen können wir bestätigen, daß die Masseterhypertrophie von schmerzhafter Beeinträchtigung der Kieferbewegungen begleitet sein kann. Zusätzlich werden Kopfschmer-

zen in der Temporalisregion (Guggenheim 1961), diffuse Kieferschmerzen (Maxwell und Waggoner 1961), Trismus (Boldt 1930), diffuse Schmerzen in der Masseterregion, Trismus und Kiefergelenksbeschwerden (Beckers 1977) u.s.w. in der Literatur erwähnt.

Bei der Hälfte der in der Erlanger Klinik untersuchten Patienten mit einer Masseterhypertrophie traten zugleich Beschwerden auf. Dies ist insofern relativ hoch, als die Masseterhypertrophie im allgemeinen in der Literatur als eine schmerzlose, keine Beschwerden machende Muskelveränderung beschrieben wird. Auffallend war jedoch, daß unter den 50 % der Patienten mit Beschwerden kein einziger Mann war.

Die bei einer Masseterhypertrophie im allgemeinen zu erwartende Beeinträchtigung der Mundöffnung konnte bei keinem unserer Patienten festgestellt werden; bei einer Patientin konnte jedoch eine zusätzliche maximale Mundöffnung von ca. 10 mm erst in Vollnarkose bei völliger Relaxation erzielt werden. Dies läßt eine aethiologische neurologische Komponente nicht in jedem Fall ausschließen.

Die Unterscheidung einer sogenannten Arbeitshypertrophie von einer pathologischen Hypertrophie ist jedoch recht schwierig. ca. 66 % der Patienten hatten Anzeichen, welche die Hypothese einer Arbeitshypertrophie unterstützten. Es waren dies in Form von Zähnepressen, Bruxismus oder massiven okklusalen Interferenzen, die in 88 % der Fälle festgestellt werden konnten.

Die Autoren, die die sogenannte Arbeitshypertrophie in Frage stellten, argumentierten, daß von ihnen keine zusätzliche Hypertrophie anderer Kaumuskeln zu ersehen war. Bei unseren Untersuchungen konnten wir jedoch bei 5 Patienten klinisch eine Temporalishypertrophie und histologisch bei 2 Patienten eine

Hypertrophie des Musculus pterygoideus medialis feststellen, d. h. bei 37 % der Patienten war eine zusätzliche Kaumuskulaturhypertrophie feststellbar.

Auffallend war wiederum, daß die 5 Patienten mit einer Temporalishypertrophie alle stark mit den Zähnen preßten. Die deutliche Temporalishypertrophie läßt sich dadurch erklären, daß das Zähnepressen vor allem isometrische Kontraktionen bewirkt und das Additionspotential des Temporalis gegenüber Masseter und Pterygoideus medialis doch recht groß ist.

Eine Beziehung der okklusalen Interferenzen zu einer bestimmten Masseterhypertrophie ließ sich auf Grund folgender Befunde feststellen: die Vorkontakte, sowie die Abgleitbewegungen von der retralen in die maximale Interkuspidation, befanden sich immer auf der nicht oder weniger hypertrophierten Seite. Beim Schlucken oder sobald der Kiefer in die Retrallage geführt wird und ein Vorkontakt besteht, vollführt der nicht oder weniger hypertrophierte Masseter eine vor allem isometrische, der hypertrophierte Masseter hingegen eine isotonische Kontraktion durch. Es zeigt sich im Artikulator, daß der Kondylus auf der hypertrophierten Seite eine weitaus größere anteriore Bewegung vollführt als auf der Gegenseite. Es wäre durchaus denkbar, daß auf der hypertrophierten Seite gleichzeitig mit Aktivierung alphasmotorischer Neurone gesteigerte gammamotorische Aktivität ausgelöst wird. Durch diese "alpha-gamma-Kopplung" verkürzt sich Muskel und Muskelspindel gemeinsam, sodaß die intrafusalen Entladungen während der Muskelkontraktion aufrecht erhalten werden. Die Hyperaktivität der Muskelspindeln ließe sich auch eventuell dadurch erklären, daß bei den 3 operierten Patienten die Zahl der parallel geschalteten Muskelspindeln drastisch reduziert wurde, und deshalb nach 2 Jahren trotz bestehenden Vorkontakten kein Rezidiv aufgetreten war.

Cephalometrisch war ein direkter Zusammenhang zwischen den verkleinerten Schädelbasis-Unterkieferbasis-Winkel bei 58,8 % der Patienten mit einer beidseitigen Masseterhypertrophie und bei 11 % der Patienten mit einer unilateralen Masseterhypertrophie ersichtlich. Alle Patienten mit einer Temporalishypertrophie fielen unter die 58,8 % d. h., daß möglicherweise bei einer Verkleinerung dieser Winkel ein verstärkter Einsatz der Muskulatur temporales zum Tragen kommen könnte. Die von Gelbke (1975), Algren (1963) und Bloem (1971) erwähnte Verkleinerung des Kieferwinkels und der von Ristow (1967) festgestellte Tiefbiß konnte nur bei 2 von unseren Patienten beobachtet werden und scheint somit als aetiologische Ursache höchst fragwürdig.

Die in der Panoramaaufnahme ersichtliche, klinisch gut tastbare und auch immer in der Literatur erwähnte Kieferwinkelprominenz war bei 50 % der Fälle vorhanden. Dies scheint jedoch kein Kriterium für eine Masseterhypertrophie zu sein, denn bei Betrachtung von Panoramabildern normaler Patienten fällt diese Erscheinung genau so oft auf, prozentual gesehen sogar bis zu 60 %.

Die bei 50 % der Fälle beobachtete laterale Kieferwinkelausladung kann durchaus als sekundäres Merkmal in Betracht gezogen werden, obwohl ein direkter Zusammenhang mit der Masseterhypertrophie und der effektiv ausgeübten Kaukraft noch bewiesen werden muß.

Eine Unterscheidung zwischen diffuser und partieller Form der Masseterhypertrophie konnten wir nicht feststellen, da die Kaukräfte bei allen Patienten annähernd um die 70 Kp herum pendelten. (Beck 1959 hat darauf verwiesen, daß die Kaukräfte bei der diffusen und bei der partiellen Form unterschiedlich sind).

5. Elektromyographische Untersuchungen

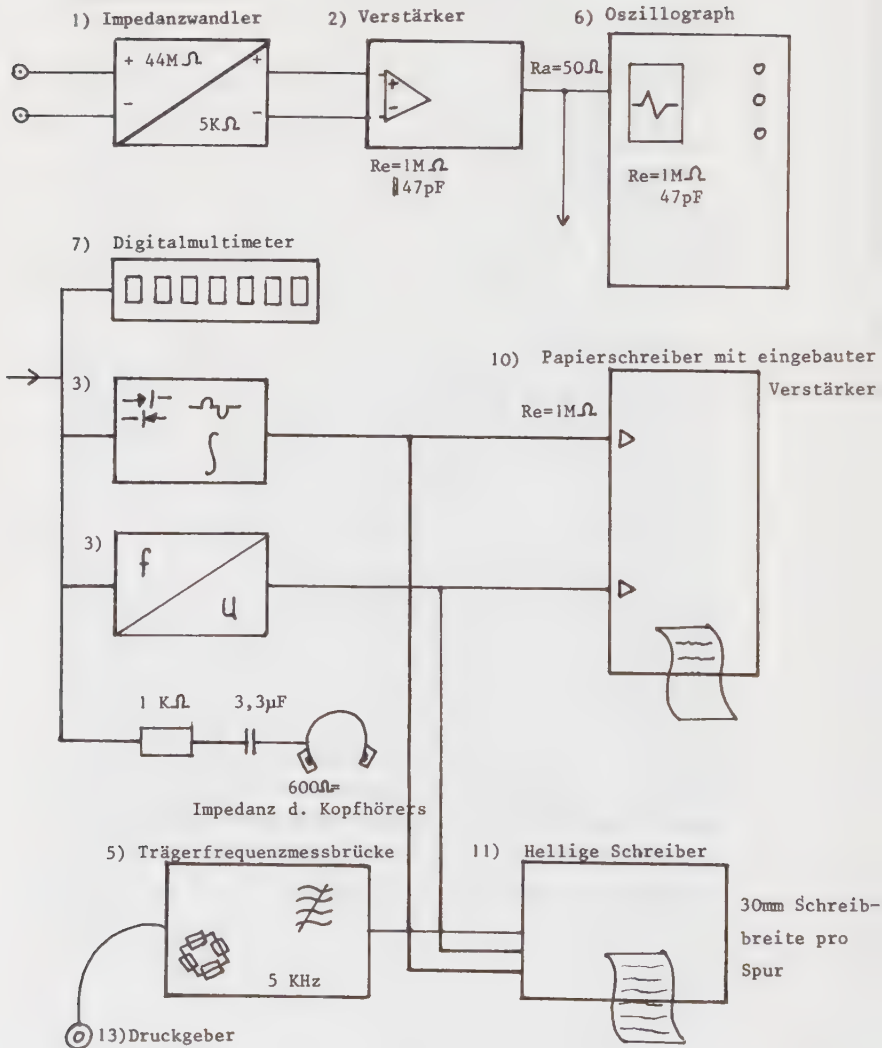
5.1. Versuchsanordnung

Die von der Oberfläche der Haut mittels aufgeklebter Elektroden abgenommenen Signale passierten zuerst den Impedanzwandler mit einem Eingangswiderstand von $44\text{ M}\Omega$ und einem Ausgangswiderstand von $4,7\text{ K}\Omega$. Diese Signale gelangten über abgeschirmte Leitungen zu einem Verstärker vom Typ Tektronix AM 502 und wurden dort 2000 bis 5000 fach verstärkt. Die stärksten Signale wurden auf Oszillographen sichtbar gemacht und kontrolliert. Mit einem Digitalmultimeter wurde die Drift der Verstärker während des Versuches dargestellt; dies mußte geschehen, da der Verstärker mit den Integratoren und den Frequenzspannungsumwandlern gleichstrommäßig gekoppelt war. Die verstärkten elektromyographischen Signale wurden verschiedenen Auswertungsverfahren unterworfen. Gemessen wurde das gleichgerichtete und integrierte Signal der positiven und der negativen Halbwellen des Elektromyogramms, sowie die Frequenz in einem Bereich bis 300 Hz. Der Frequenzspannungswandler war so geschaltet, daß eine Frequenz von 300 Hz. eine Ausgangsspannung von 10 Volt lieferte. Parallel zu den bereits erwähnten Auswerteverfahren wurde das Elektromyogramm akustisch durch einen Kopfhörer dargestellt. Die elektrische Aktivität, sowie die Frequenz wurden auf einen Papierschreiber mit eingebautem Verstärker geleitet. Um einen Anhaltspunkt zwischen elektrischer Aktivität und ausgeübter Kraft zu gewinnen, wurde der Kraftwert mittels Druckgeber und einer Trägerfrequenzmeßbrücke auf einem zweiten Papierschreiber festgehalten.

Versuchsanordnung und Versuchsaufbau sind in Abb. 11 und Abb. 12 beschrieben.

Abb. 11:

Versuchsanordnung (dargestellt für 1 Kanal)

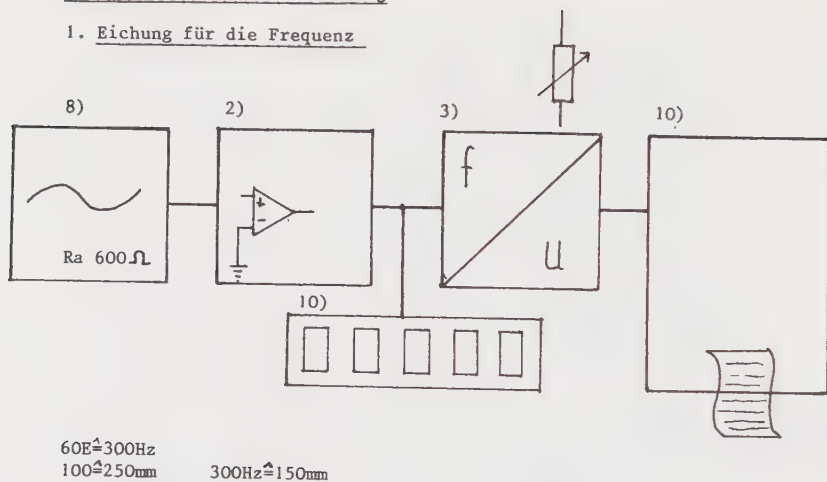


Legende zu Abb. 11 und 12

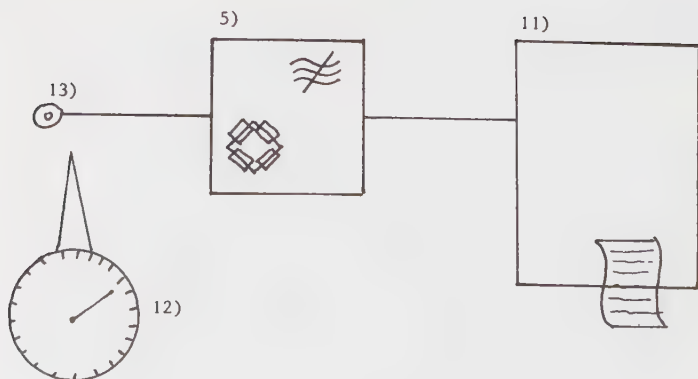
1. Impedanzwandler: Selbstbau
2. Verstärker: Tektronix AM 502 mit Netzteil TM 503
Verstärkerfaktoren 2 k und 5 k
 $f_u = 10 \text{ Hz}$ (= untere Grenzfrequenz)
 $f_o = 10 \text{ kHz}$ (= obere Grenzfrequenz)
3. f/u - Wandler: Teledyne Philbrick Typ: 4702
mit eigener Beschaltung
4. Amplitudensieb mit nachgeschaltetem Integrator: Selbstbau
5. Trägerfrequenzmeßbrücke: TF 19
6. Speicheroszillograph: Tektronix 564 B mit Differenzverstärker
Typ 3A3 und Zeitbasis: Typ 3B 67
7. Digitalmultimeter: Keithley Mod. 173
8. Eichgenerator: Heathkit Sine-square Generator Mod. JG-18
9. Kontron Frequenzzähler mit eingebauter 1 M Hz Quarzeitbasis Mod. 40B
10. Papierschreiber: Watanabe Multicorda Nc 611
11. Hellige Schreiber: TF 19 Helco-scriptor
12. Dynamometer: Wasa
Elektroden: Säuglings-Klebeelektroden Firma Hellige Silberchlorid
Beckman Elektrodenpaste.
Die Elektroden wurden sowohl mit Kollodium-Lösung, als auch mit
Kleberingen fixiert.
Rechner: Hewlett and Packard
13. Druckgeber: Nach Prof. Dr. Ludwig mit 10 mm Durchmesser,
Induktives System geeicht.

Versuchsaufbau für die Eichung

1. Eichung für die Frequenz



2. Eichung der Kraftaufnehmer



5.2. Versuchsmethode

Die Patienten saßen in entspannter aufrechter Körperhaltung auf einem Stuhl. Die Haut über den zu untersuchenden Masseter- und Temporalismuskeln wurde mit Alkohol entfettet und gereinigt. Zwei Hellige Säuglingselektroden wurden mit Kunststoff miteinander so verbunden, daß ein fester definierter Abstand von 15 mm von Elektrodenmitte zu Elektrodenmitte entstand. Die so gekoppelten Elektroden wurden mittels Kleberingen oder 4 % iger Kollodiumlösung auf der Haut fixiert. Dazu wurde vorher der Patient aufgefordert, kräftig zusammenzubeissen, damit der Muskelbauch palpatorisch dazustellen war. Oberhalb der kräftigsten Stelle des Muskelbauches wurden die Elektroden fixiert. Die Masse- oder Nullelektrode wurde bei jedem Probanden an der rechten Hand mit einer Leinenbinde fixiert. Alle Elektroden, sowie die Masselektrode, wurden vorher mit "Beckmann Elektrolytpaste" bestrichen. Über den Kopf des Patienten wurde ein Faraday'scher Käfig an einem fahrbaren Gestell herabgesenkt, sodaß der Oberkörper des Patienten vom Käfig umschlossen war. Im Faraday'schen Käfig war der Impedanzwandler, der in einem Kontaktkästchen integriert war, befestigt. Zum Käfig führte eine Masseleitung mit einem Drahtdurchmesser von 6 mm, die an der Potentialerdung der Klinik angeschlossen war. Vom Impedanzwandler führten abgeschirmte Leitungen zur Verstärkerapparatur.

Nach vorheriger Abdrucknahme und Herstellung von Gipsmodellen wurden Kunststoffschienen in der Prämolaren- und Molarenregion im Oberkiefer, als auch im Unterkiefer angefertigt. Die Kunststoffschienen bedeckten die Kauflächen der Zähne und waren dabei so angefertigt, daß bei Verschieben des Druckgebers im Prämolaren- und Molarenbereich die Schneidekantendistanz

gleich blieb. Damit wurde erreicht, daß der Druck immer senkrecht auf den Druckgeber fortgeleitet wurde. Nach Eingliedern des Druckgebers wurde der Patient aufgefordert, kurzzeitige Muskelkontraktionen durchzuführen, wobei die Abstützung bei den Messungen der Kaukraft nur unilateral erfolgte. Die Kontraktionsdauer betrug durchschnittlich ca. $\leq$ 800 ms. Der Patient führte kleine, mittlere und größere Muskelkontraktionen durch, wobei auch die maximalen Kontraktionen, die durchführbar waren, gemessen wurden. Registriert wurden jeweils die Kräfte auf einer Seite. Dabei wurden elektromyographische Aufzeichnungen durchgeführt, wobei einmal ein Kraftgeber auf der rechten Seite und einmal auf der linken Seite, sowohl im Molaren- als auch im Prämolarenbereich appliziert wurde. Der Kraftgeber wurde dem Kauvermögen des jeweiligen Patienten angepaßt, d. h. es wurden 3 Kaukraftgeber verwendet mit 30 Kp, 60 Kp und 100 Kp. Die Versuchsdauer betrug durchschnittlich 1 Stunde. Nach Versuchsende wurden die auf Registrierpapier festgehaltenen Messungen ausgewertet. Auf dem Registrierpapier stellten sich die Kontraktionen als Kurven dar, deren Gipfel gemessen wurden. Diese Gipfelwerte wurden in einem Tischrechner HP 9825 A mit den Daten des Patienten, sowie mit den Daten des Versuches gespeichert. Mittels eines zweiten Programmes sortierten wir die auf Band gespeicherten Daten nach steigenden Druckamplituden. Auf Millimeterpapier wurde nun ein Koordinatensystem aufgebaut, wobei die Abzisse steigende Druckwerte, und die Ordinate die Werte für die elektrische Aktivität oder die Frequenz des gewonnenen EMG-Signals enthielten (siehe Seite 68, Abb. 14).

Ziel der elektromyographischen Untersuchungen war es, festzustellen, ob ein hypertrophierter Musculus Masseter ein verändertes Elektromyogramm liefert, ob der hypertrophierte Muskel

eine höhere Kaukraft entwickeln kann und ob die Frequenz des Elektromyogrammes bei gleichen Kaukräften Unterschiede aufweist. Die Untersuchungen hinsichtlich der elektrischen Aktivität wurden rein qualitativ vorgenommen, da ein quantitativer Vergleich von Patient zu Patient einen erheblich höheren meßtechnischen Aufwand bedingt hätte, was uns angesichts des geringen Patientengutes nicht sinnvoll erschien.

Eichungen: Vor Beginn der Messung wurden die Frequenzspannungswandler auf die maximale Amplitude bei fest vorgegebener Frequenz von 300 Hz geeicht. Nach Versuchsende wurden die Kraftgeber mit einem Dynamometer und verschiedenen ausgeübten Kräften geeicht. Ca. 15 Minuten nachdem die Elektroden aufgeklebt worden waren, wurde der Hautwiderstand des Systems Elektrode - Haut - Elektrode gemessen, sowie der Widerstand zwischen den Elektroden und den Masse-Elektroden, welcher durchschnittlich 10 K Ohm betrug.

Bereichsgrenzen der Auswerteverfahren:

Abb 13:

Hüllkurvenintegrator, Zeitkonstante: ca. 0,5 sec.

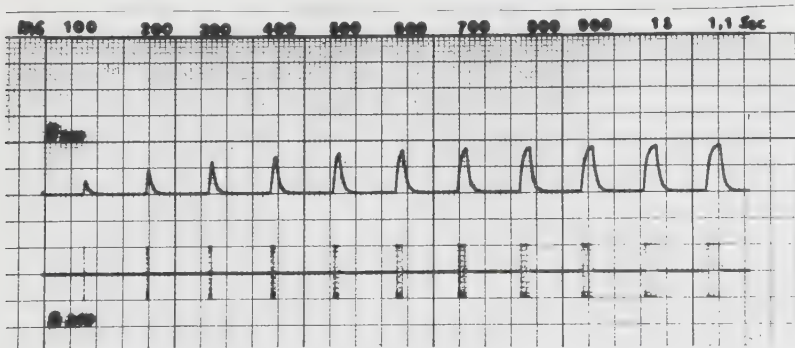
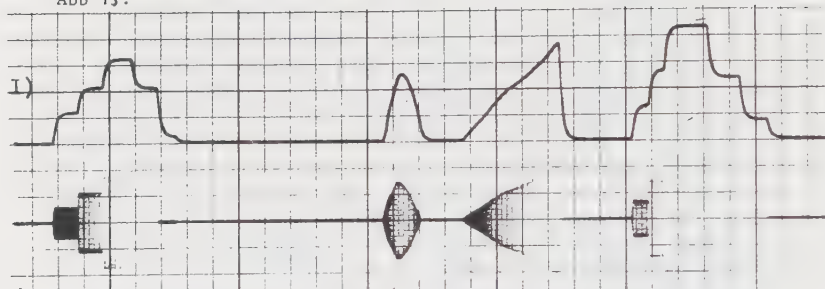


Abb 13:



1) Hüllkurvenintegratorausgang Zeitkonstante: ca. 0,5 sec.

1 mm $\hat{=}$ 200 mV Eingangssignal 46 Hz (gilt für alle Frequenzen).

Es muß festgehalten werden, daß die Frequenzen nur in den Bereichen gemessen werden konnten, bei der die Kontraktionsdauer größer als 600 m sec. betrug, da der Frequenzspannungswandler bei kleineren Kontraktionen als 600 m sec. Fehler aufzeigte, die sich dahingehend auswirkten, daß eine kleinere Frequenz als die tatsächlich erreichte, angezeigt wurde. Bei unseren elektromyographischen integrativen Untersuchungen wurde ausschließlich ein Hüllkurvenintegrator mit einer Zeitkonstante von 300 m sec. verwendet. (Abb 13)

5.3. Ergebnisse

Es wurden 5 Patienten nach der oben beschriebenen Versuchsanordnung elektromyographisch untersucht. Unter diesen Patienten befanden sich 2 Patienten mit einer beidseitigen Masseterhypertrophie, wobei klinisch in beiden Fällen eine sehr diskrete stärkere Hypertrophie der linken Seite zu beobachten war. Bei einer Patientin mit einer beidseitigen Masseterhypertrophie wurde zusätzlich eine massive beidseitige Hypertrophie der Musculi temporales festgestellt. Von den übrigen 2 Patienten litt der eine unter einer einseitigen congenitalen Masseterhypertrophie rechts und der andere unter einer Pseudohypertrophie links.

5.3.1. Ergebnisse der Hautwiderstandsmessungen

Bei den elektromyographischen Untersuchungen wurden folgende Hautwiderstände zwischen den Elektroden und zwischen der Elektrode und Masse gemessen: (Tabelle XIII)

Tabelle XIII:

<u>Patienten:</u>		<u>Re. KΩ</u>	<u>Li. KΩ</u>
1. Masseterhypertrophie bds.	E - Emass. :	6,4	10
li > re sowie	E - Etemp. :	32	5
bds. Temporalishyp. weiblich 26 J.	E - Emasse :	10	10
2. Masseterhypertrophie re.	E - Emas. :	13	28
(Pseudohypertrophie männlich)	E - Emasse :	55	60
3. Masseterhypertrophie re. (congenital)	E - Emas. :	37	14
weiblich 28 J.	E - Emasse :	59	59
4. Masseterhypertrophie bds.	E - Emas. :	6,2	15
li > re männlich 27 J.	E - Emasse :	9,2	39
5. Masseterhypertrophie bds.	E - Emasse :	4,6	2
li < re männlich 27 J.	E - Emasse :	26	25

Bei allen Patienten sollte der Widerstand zwischen den rechten Elektroden und der Masse geringer sein als zwischen den linken Elektroden und der Masse und zwar deswegen, weil die Masse-Elektroden am rechten Handgelenk befestigt war. Die gemessenen Widerstandswerte waren hinreichend gering, denn der Impedanzwandler besaß einen um den Faktor 700 mal höheren Widerstand. Bei den gemessenen Widerstandswerten der Haut wurden somit die Muskelpotentialspannungsquellen kaum belastet und damit waren Verfälschungen der Messungen nicht zu erwarten.

5.3.2. Ergebnisse der maximal entwickelten Kaukräfte

Tabelle XIV

Patienten:	Regio Molaren in Kp	
	<u>re</u>	<u>li</u>
1.	57.8	68.5
2.	73.6	73.6
3.	-- --	-- --
4.	70	70
5.	89.6	89.6

Die minimale Kaukraft lag bei 57.8 Kp, die maximale bei 89.6 Kp. Nur bei einer Patientin (Nr. 1) war eine merkliche Kaukraftdifferenz zwischen der rechten hypertrophierten und stärker hypertrophierten linken Seite zu beobachten. Die Patientin konnte auf der weniger hypertrophierten Muskelseite, bei der Abstützung auf dieser Seite, eine Kraft von 57.8 Kp entwickeln, während sie auf der stärker hypertrophierten Muskelseite bei der dortigen Abstützung eine Kaukraft von 68.5 Kp entwickelte. Bei den übrigen Patienten ist noch zu bemerken, daß die Hypertrophie durch Kaukraftmessungen nicht festzustellen war, da die Kaukraft auf der hypertrophierten, als auch auf der nicht oder weniger hypertrophierten

Seite gleich groß war. Bei einer Patientin (Nr. 3) mit einer einseitigen congenitalen Masseterhypertrophie rechts, sowie einer einseitigen Unterkieferfreizahnücke auf der contralateralen Seite wurden keine Kaukraftmessungen durchgeführt, da dies nicht sinnvoll erschien.

5.3.3. Ergebnisse der gemessenen integrierten Elektromyogramme

Elektrische Aktivität in mm (Wertbereich) bei maximaler Kaukraft.

Tabelle XV (siehe auch Abb. 14)

Als Beispiel:					
Patient: Nr. 4	Masseter re Abstützung		Masseter li Abstützung		
	li	re	li	re	
1.	23-26 (3)	8-12 (4)	21-24 (3)	37-41 (5)	
2.	48-56 (8)	60-52 (8)	18-26 (8)	30-34 (4)	
3.	--- --	--- --	--- --	--- --	
4.	10-20 (10)	13-20 (7)	32-46 (14)	30-38 (8)	
5.	24-36 (12)	25-38 (13)	36-54 (12)	32-56 (16)	

Bei der Abstützung im Molarenbereich rechts und links, sowie im Prämolarenbereich fiel auf, daß die elektrische Aktivität auf der stärker hypertrophierten Seite erheblich höher war, durchschnittlich um den Faktor 2:1, weiterhin war auffallend, daß allgemein die elektrische Aktivität auf der stärker hypertrophierten Seite schneller zunahm, d.h. eine höhere Steigung aufwies als auf der nicht oder weniger hypertrophierten Seite.

Vergleicht man die Abstützungsorte, so fällt bei beiden Muskeln auf, daß jeweils der mehr hypertrophierte Masseter durch eine höhere Variationsbreite der elektrischen Aktivität bei gleichen

Kaukräften sowohl bei der Abstützung auf der linken, als auch auf der rechten Seite auffällt.

Die breiten Trefferfelder für die elektrischen Aktivitätswerte sind dadurch zu erklären, daß die elektrische Aktivität ein Zufallsprodukt aus der Summierung bzw. Auslöschung von Einzelaktivitäten der Untereinheiten des Muskels ist. Je nach Intensitätszeiten, bei welchen die Einzelaktionspotentiale gleichzeitig zusammentreffen, oder um verschiedene Zeiten divergieren, ergeben sich etwas höhere oder niedrigere, positive oder negative Amplituden, was als Zufallsprodukt anzusehen ist, da die elektrische Aktivität, bzw. das Elektromyogramm eine Summierung von Einzelaktionspotentialen ist, die sich im Interferenzmuster summieren, bzw. auslöschen.

Betrachtet man das Trefferfeld des integrierten Signals des Elektromyogramms, so ist ersichtlich, daß der Anstieg nicht linear erfolgte, sondern eher einer Parabel entsprach. Dies wurde von anderen Autoren auch schon bestätigt.

Bei höheren Kräften, die mehr als 50 % der maximalen Kraft ausmachen, war eine Proportionalität parabelförmig feststellbar. Diese Erkenntnisse decken sich mit den von uns gewonnenen Beobachtungen, obwohl eine eindeutige Entscheidung angesichts des breiten Trefferfeldes nicht getroffen werden kann.

Ad Abb. 14:

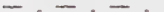
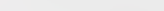
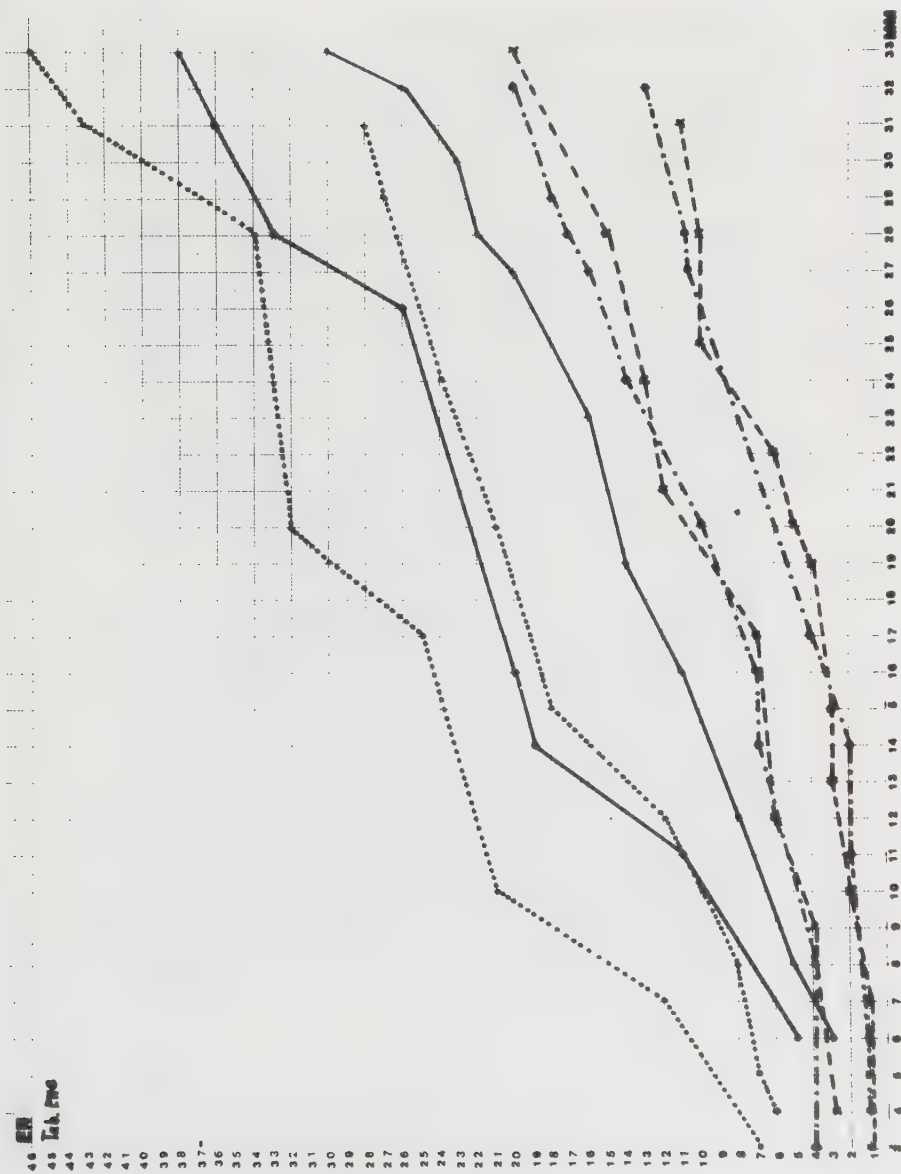
.....	Trefferfeld	Massester li.,	Abstützung Molaren li.
	"	" li.,	" " re.
	"	" re.,	" " re.
	"	" re.,	" " li.

Abb. 14: Beispiel eines Elektromyogrammes einer Patientin mit beidseitiger Masseterhypertrophie, li > re, Kraftgeber: 100 Kp, 1 mm = 3,2 Kp.



5.3.4. Ergebnisse der gemessenen Frequenzen

Betrachtet man die Frequenzkurven der Patienten, so war auffällig, daß bei der Abstützung Regio Molaren rechts und links beim hypertrophierten Musculus masseter eine größere Variationsbreite in der Frequenz vorlag. Weiterhin war ersichtlich, daß die Frequenzen des Elektromyogramms, welches auf der hypertrophierten Seite gewonnen wurde, höhere Werte aufwies, in sich aber kein geschlossenes Bild zeigte, d.h. sehr hohe Frequenzsprünge bei gleichem Kraftwert aufwies. Dies könnte darauf deuten, daß ein sehr hoher Grad an Synchronisation vorhanden ist, wobei man darunter die gleichzeitige Erregung motorischer Untereinheiten des Muskels versteht.

Bei einem Patienten (Nr. 2) mit einer Pseudomasseterhypertrophie wurde festgestellt, daß eine klinisch und computertomographisch eindeutige einseitige Masseterhypertrophie rechts vorlag, wobei sich histologisch jedoch eine Amyloidose herausstellte.

Bei diesem Patienten ergab sich beim Vergleich der elektrischen Aktivität im Elektromyogramm von der hypertrophierten zu der nicht hypertrophierten Seite, daß keine echte Masseterhypertrophie vorlag. Hier war eine deutliche höhere elektrische Aktivität der nicht hypertrophierten Seite, sowohl bei der Abstützung links, als auch bei der Abstützung rechts ersichtlich.

Ein weiterer präoperativer diagnostischer Hinweis ergab sich aus der Variationsbreite der elektrischen Aktivität auf der hypertrophierten Seite. Hier war bei den anderen Patienten mit einer echten Masseterhypertrophie eine erheblich höhere Variationsbreite feststellbar. Ferner zeigte die Analyse der Frequenz, daß diese auf der pseudohypertrophierten Seite ständig um einen Wert

von ca. 60 Hz pendelte; nur bei den kurzzeitigen Kontraktionen stieg die Frequenz auf einen höheren Wert um ca. 100 bis 120 Hz an. Die Frequenzkurve des normalen Masseters zeigte dagegen ganz deutliche Spitzen im Bereich der Kontraktionen um ca. 150 Hz, hingegen Ruhe im Bereich der kontraktionsfreien Intervalle.

Folgende Hypothese kann aufgrund dieser Auswertung angestellt werden: Es scheint, als wäre der "Pseudohypertrophierte Masseter" ständig in Aktion gewesen. Dies zeigte zumindest das Frequenzbild, das als Zeichen einer Ermüdung gewertet werden könnte. Diese Unruhe, die sich im Frequenzbild widerspiegelt, fand man auch beim Aufsuchen der Spuren der elektrischen Aktivität des pseudohypertrophierten Masseters; hier zeigte der Integrator ein ständiges Abweichen von der Nulllinie, im Vergleich zum normalen Muskel, der in den kontraktionsfreien Intervallen eine gerade Nulllinie aufwies.

Bei der Auswertung des Versuches auf dem "Watanabeschreiber" bei Dauerkontraktionen zeigte sich beim Vergleich des normalen Masseters und des "pseudohypertrophierten Masseters", daß der pseudohypertrophierte Masseter eine deutlich niedrigere Frequenz aufwies, als der Muskel auf der gesunden Seite.

Auffallend war, daß sowohl bei der maximalen Dauerkontraktion, als auch bei der Dauerkontraktion bis ca. 4,5 sec. nach einer gewissen Zeit eine Ermüdung eintrat, welche sich im Elektromyogramm dahin gehend ausdrückte, daß sowohl der Frequenzwert, als auch die elektrische Aktivität auf der hypertrophierten Seite mehr sank als auf der gesunden Seite.

Betrachtet man die gesamten Ergebnisse der elektromyographischen Untersuchungen bei den 5 von uns untersuchten Patienten, so kann festgestellt werden, daß die Elektromyographie des Massetermuskels eindeutig eine vorliegende Hypertrophie erkennen läßt. Hiermit steht uns ein sehr wertvolles und verlässliches diagnostisches Hilfsmittel zur Verfügung, das besonders in fraglichen Fällen eingesetzt werden kann.

6. Schlußfolgerungen

Die Masseterhypertrophie ist im Rahmen der vorkommenden Muskel-erkrankungen als selbstständiges Krankheitsbild aufzufassen. Es sollte nicht die Aufgabe dieser Untersuchungen sein, die Aetiologie und die damit zwangsläufig verbundene Therapie zu eruieren, bzw. darzulegen. Es ist mehr das Ziel dieser Arbeit, einen Beitrag zu dem doch äußerst komplexen und diffusen Geschehen bei der Masseterhypertrophie zu leisten.

Von allen Theorien betreffend Aetiologie und Therapie scheint uns keine grundlegend falsch zu sein, denn solange keine eindeutige Aetiologie beim jeweiligen Patienten festgestellt werden kann, besteht auch keine Möglichkeit einer adaequaten Therapie. Nach unserer Meinung ist die Aetiologie ein komplexes Problem, wonach sich die Therapie, nach sorgfältiger Anamnese- und Befunderhebung individuell richten sollte. Da die okklusalen Interferenzen als Ursache häufig nicht erkannt werden, sollte man vor allem diesen Problembereich nicht unterschätzen.

Wahrscheinlich setzt sich die Aetiologie der Masseterhypertrophie aus folgenden Komponenten zusammen: 1. Okklusale Interferenzen, 2. individuelle Anpassungsfähigkeit / Psyche, 3. neurologische Fehlsteuerungen.

Wir dürfen annehmen, daß bei den von uns untersuchten Patienten 88,2 % okklusale Interferenzen aufwiesen und damit den höchsten Prozentsatz der pathologischen Befunde bilden. Es ist daher zunächst naheliegend und höchst wahrscheinlich, daß als Ursache Unstimmigkeiten in Artikulation und Okklusion in den Vordergrund rücken. Dazu kommt eine zusätzliche Prädestination des Individuums zur Ausbildung einer Masseterhypertrophie. Eine gnathologische Analyse ist primär immer angezeigt. Die Indikation zum

chirurgischen Eingriff sollte zugunsten der gnathologischen und damit konservativen Therapie eingeschränkt werden, sobald sich gnathologische Unstimmigkeiten erweisen. Sollte die gnathologische Therapie keinen Erfolg zeigen, dann bleibt nur noch die chirurgische Behandlung in Form einer operativen Reduktion des Massetermuskels. Zusammengefaßt könnte man die Therapie grob in 3 Gruppen unterteilen: 1. Eliminierung von Habits, 2. Konservative / gnathologische Therapie und 3. Chirurgische Therapie.

Rezidive nach operativer Therapie, sowie postoperative Nebenwirkungen wurden bei unseren Patienten nicht beobachtet.

7. Zusammenfassung

1. Das klinische Bild der Masseterhypertrophie wird beschrieben und durch 19 klinische Fälle zusätzlich erläutert.
2. Es werden die in der Literatur vertretenen Ansichten über die Masseterhypertrophie besprochen und differenziert. Sie dienen als Grundlage für die nachfolgenden Untersuchungen unseres Patientengutes, die zu folgenden Ergebnissen führten:
 - a) Durchschnittsalter: 27,6 Jahre, Durchschnittsdauer: 2,3 Jahre, Insidenzquote: 0,2 %
 - b) Röntgenologische Untersuchungen: Die in der Literatur beschriebenen Befunde können im Allgemeinen bestätigt werden, d.h. laterale Kieferwinkelausladung und Kieferwinkelprominenz bei 50 % der Patienten ersichtlich, cephalometrisch keine übereinstimmenden Abweichungen, computertomographisch eindeutig darstellbare Masseterhypertrophie.
 - c) Nebenbefunde: 50 % der Patienten hatten irgendwelche Beschwerden.
 - d) Dentition: 88,2 % der Patienten wiesen okklusale Interferenzen auf.

- e) Verschiedene therapeutische Maßnahmen: konservative Therapie, sowie operatives Vorgehen, sowohl intra- als auch extraoral, wobei der intraoraloperativen Masseterreduktion der Vorzug gegeben werden sollte.
- f) Histologische Befunde: durchwegs gleichartige Veränderungen in Form einer Faserhypertrophie unterschiedlicher Intensität ohne irgendwelche pathologische Nebenfunde.
- g) Elektromyographische Untersuchungen: die elektrische Aktivität des hypertrophierten Masseters erwies sich ungefähr doppelt so hoch, als die des normalen Massetermuskels. Die Variationsbreite der elektrischen Aktivität auf der hypertrophierten Seite war eindeutig größer als auf der nicht hypertrophierten Seite.

Das Elektromyogramm erwies sich als das einzig zuverlässige und eindeutige Diagnoseverfahren.

8. Literaturverzeichnis

- Adams, W.M.: Bilateral hypertrophy of masseter muscle. An operation for correction. Brit. J. plast. Surg. 2 (1949)
- Ahlgren, J., K.A. Amnell, B. Sonesson, N.G. Toremalin: Bruxism and hypertrophy of the masseter muscle. Pract. Otolaryng. 31 (1969)
- Barton, R.T.: Benign masseteric hypertrophy. J. Amer. med. Ass. 164 (1957)
- Beck, H.: Untersuchungen zur Frage der Masseterhypertrophie. Stoma 1, (1959)
- Beckers, H.L. et Obwegeser: Masseteric muscle hypertrophy and its intraoral surgical correction. J. max.-fac. Surg. 5 (1977) 28-35.
- Benninghoff, A.K. Goerttler: Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Bd. 1, Urban & Schwarzenberg, München 1960
- Blatt, I.M.: Parotid-masseter hypertrophy-traumatic occlusion syndrome. Laryngoscope 79: 624, April 1969
- Bloem, J.A., Honnée, G.: On the differential diagnosis of masseter muscle hypertrophy. J. max.-fac. Surg. 2 (1974) 246-249.
- Bloem, J.J., R.F. van Hoof: Hypertrophy of the masseter muscles. Plast. reconstr. Surg. 47 (1971)
- Boldt, H.: Ein Beitrag zur Erkenntnis der einfachen Masseterhypertrophie mit einigen Fällen. Diss., Berlin (1930)
- Budyzniski, T., and Stoyva J.: An Elektromyographic Feedback Technique for teaching voluntary Relaxation of the masseter muscle. J.Dent. Res. Jan.-Feb. (1973)
- Caldwell, J.B., K.W. Hughes: Hypertrophy of the masseter muscle and mandible. J.Oral Surg. 15 (1957)
- Coffey, R.J.: Unilateral hypertrophy of the masseter muscle. Surgery II (1942)

- Converse, J.M.: In.: Reconstructive Plastic Surgery, Vol. 2. Saunders, Philadelphia (1964)
- Dencer, D.: Bilateral idiopathic masseteric hypertrophy. Brit. J. plast. Surg. 14 (1961)
- Drummond, J.A. and McIntosh, C.A.: Unilateral hypertrophy of masseter muscle. Amer. J. Surg. 87: 711 May 1954
- Duroux, cit. Gurney: Hypertrophic Musculaire Bilaterale des Masseters, Lyon Med. 104: 1355, 1905
- Eubanks, R.J.: Surgical correction of masseter muscle hypertrophy associated with unilateral prognathism. J. Oral Surg. 15 (1957)
- Gelbke, H.: Operative Korrektur eckiger Gesichtsformen bei Masseterhyperplasie und prominentem Unterkieferwinkel. Langenbecks Arch. klin. Chir. u. Dtsch. Z. Chir. Bd. 288 (1958)
- Ginestet, G., H. Frezieres, D. Merville: La correction chirurgicale de l'hypertrophie du masseter. Ann. chir. Plast. 4 (1959)
- Ginwalla, M.S.: Bilateral benign hypertrophy of masseter muscle. J. Oral Surg. 19 (1961)
- Goodwin, D.P., Calman, J.S. and McBride, J.A.: Benign hypertrophy of masseter muscles associated with hypofibrinogenaemia: case report Brit. J. Plast. Surg. 20 Okt. (1967)
- Guggenheim, P., L.B. Cohen: The nature of masseteric hypertrophy. arch. Otolaryng. 73 (1961)
- Gurney, C.E.: Chronic bilateral benign hypertrophy of the masseter muscles. Amer. J. Surg. 73 (1947)
- Heidsiek, D.: Nicht arbeitsbedingte Hypertrophie der M. masseter. DZZ 6, (1956)
- Honnée, P.L., J.J. Bloem: On the differential diagnosis of masseter muscle hypertrophy (Case report) J. max.-fac. Surg. 2 (1974)

- Ivankjevicz, D.: Zur Klinik und Pathogenese der Masseterhypertrophie.
Dtsch. Stomat. 13 (1963)
- Jemm, R.: Variations in the electrical activity of the human masseter muscle occurring in association with emotional stress.
Archs. oral Biol. Vol. 14, 873-878 (1969)
- Kern, A.B.: Masseter muscle hypertrophy. Arch. of Dermatology and syphilology (69) (1954)
- Kessel, L.J.: Benign bilateral masseteric hypertrophy with temporal muscle involvement. Brit. Milit. Hospital (1970)
- McKinnon, D.M.: Hypertrophy of the masseter muscle following submandibular abscesses. Brit. J. Oral Surg. 5 (1967)
- Martensson, G.: Hypertrophy of the masseter muscles.
Acta oto-laryng. (Stockholm) 50 (1959)
- Masters, F., N. Georgiade, K. Pickrell: Surgical treatment of benign masseteric hypertrophy. Plast. reconstr. Surg. 15(1955)
- Maxwell, J.H., R.H., Waggoner: Hypertrophy of the masseter muscles.
Ann. Otol. 60 (1951)
- Ohrt, H.H.: Et tilfælde af bilateral benign hypertropi af musculus masseter. Ugeskr. læger 115/ 251 (1957)
- Oppenheim, H., M. Wing: Benign hypertrophy of masseter muscle.
Arch. Otolaryng. 70 (1959)
- Perko, M.: Hypertropija masetera. Chir. max.-fac. Plast. 4 (1963)
- Posselt, U.: Physiologie of occlusion and rehabilitation.
2. Auflage Oxford (1968)
- Radner, S.: Knapphals teknik for iterativ muskelbiopsi. Paper presented at the Meeting of the Swed. Society for clinical Physiology, Stockholm, Nov. (1962). Jurnal Stille - Werner 21 (1965)
- Ramfjord, S., and M. Ash: Occlusion. I. Auflage Philadelphia (1966)
- Richter, M., E. Waldhart: Neue Aspekte zur Aetiologie der Masseterhypertrophie (1972)

- Ristow, W.: Transorale Neuro- und Arteriotomie zur Behandlung der
Masseter-Hypertrophie. Z. Laryng. Rhinol. 46 (1967)
- Schumacher, G.H.: Funktionelle Morphologie der Kaumuskulatur (1961)
- Schwartz, L.: Disorders of the temporomandibular Joint. I. Auflage
Philadelphia (1959)
- Soderberg, B.N., W.E. Switzer: Bilateral hypertrophy of the masseter
muscles. U.S. Armed Forces M.J., 5 (1954)
- Tempest, M.N.: Simple unilateral hypertrophy of the masseter muscle.
Brit. J. Plast. Surg., 4 (1951)
- Thoma, H.: Diseases of muscles of the face. In: Oral Pathology, Ed. 3
Mosby, St. Louis (1950)
- Virchow, H.: Muskelmarken am Schädel. Zschr. f. Ethnol. 42, 3/4, 638-654 (1910)
- Wade, W.M.: Idiopathic masseter muscle hypertrophy: report of cases. J. of
Oral Surgery, 29 (1971)
- Westphal, D.: Masseterhypertrophie - Ein rein chirurgisches Problem?
Vortrag 1978, aus der Klinik für Kiefer- und Plast. Chir.
d. Univ. Düsseldorf.
- Wolkynski, F.A.: Qualitative und quantitative Strukturveränderung des
Musculus masseter des Menschen. Anat. Anz. 82: 260-281,
(1936).

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof.Dr.Dr.E.Steinhäuser danken für die Überlassung des Promotionsthemas und für die stets gewährte Unterstützung bei der Durchführung der Dissertation, sowie für die Erlaubnis, die Krankenunterlagen der Universitäts-Zahn-, Mund- und Kieferklinik auswerten zu dürfen.

Mein Dank gilt weiter Herrn Kollega R. Ott für die Unterstützung bei der Durchführung sowie Auswertung der elektromyographischen Untersuchungen.

Für die Erlaubnis, das Messlabor der prothetischen Abteilung benutzen zu dürfen, habe ich ganz besonders Herrn Prof.Dr. Hofmann zu danken.

Lebenslauf

Am 10.12.1948 wurde ich Fokke Jan Dijkstra, als Sohn des Bert Dijkstra, Dr. med. dent. und dessen Ehefrau Marie, in Alkmaar (NL) geboren. Seit 1973 bin ich verheiratet mit Anna Regula Dijkstra-Eugster, Tochter des Conrad Eugster, Prof. Dr. Phil. II (Dekan Univ. Zürich) und dessen Ehefrau Ursula Eugster-Lauchenauer.

Von Oktober 1955 bis September 1959 besuchte ich die Primarschule in Bergen (NL) und trat nach längerem Auslandsaufenthalt in das Gymnasium in Zürich über, das ich bis April 1969 besuchte.

Die Eidgenössische Maturitätsprüfung bestand ich im Oktober 1970 in Basel, als Schweizer, Bürger von Fällanden (ZH).

Die Zulassung zum Fach Zahnmedizin erhielt ich zum Wintersemester 1970/71 an der Universität Zürich. Dort studierte ich von Oktober 1970 bis Juli 1977 die Zahnheilkunde.

Das Eidgenössische Staatsexamen bestand ich in Zürich im Oktober 1977.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen, Hauptstr. 109 (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990